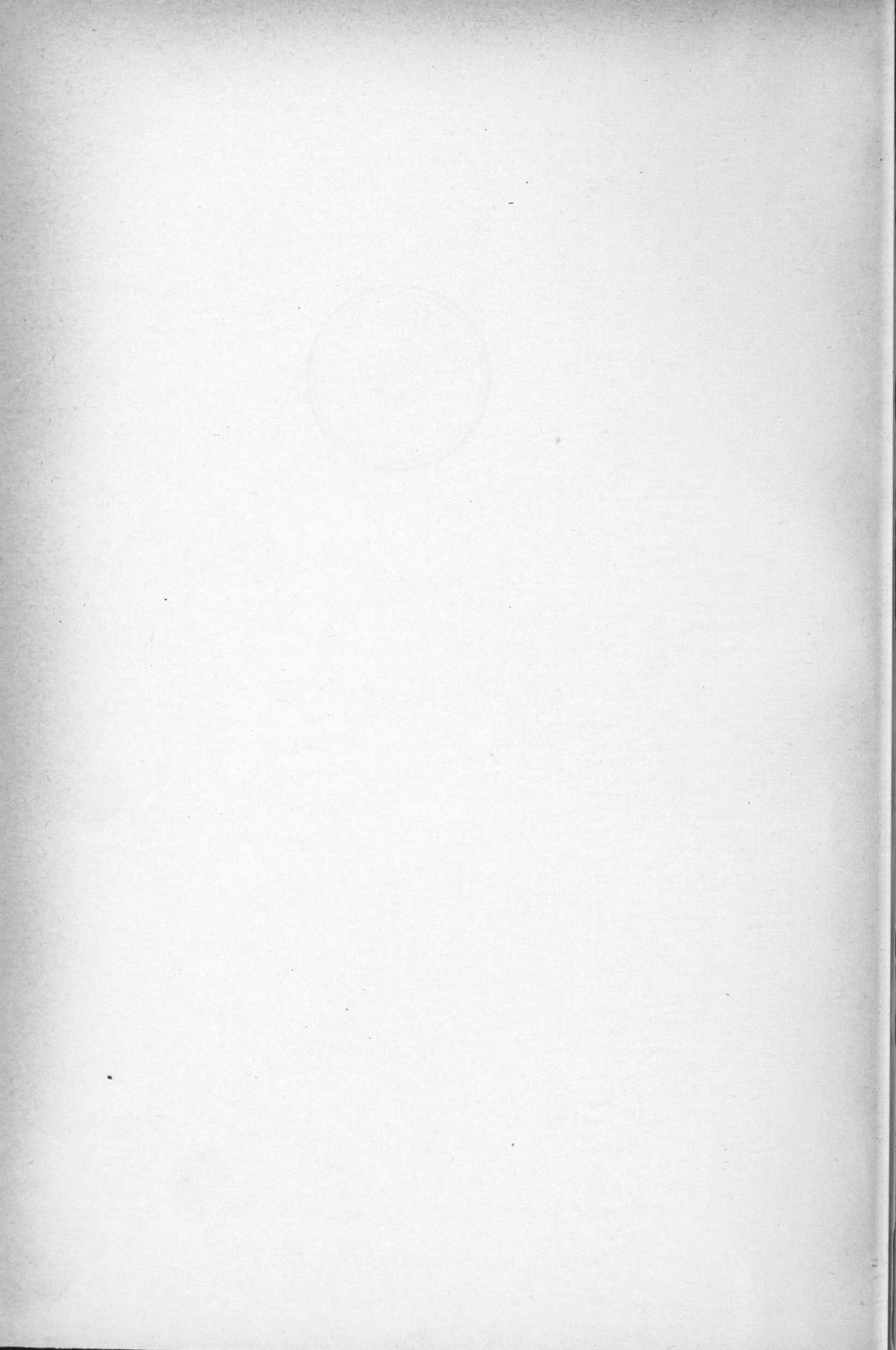

CLINICA CHIRURGICA R. UNIVERSITA' DI
C.U.P.
№ 24



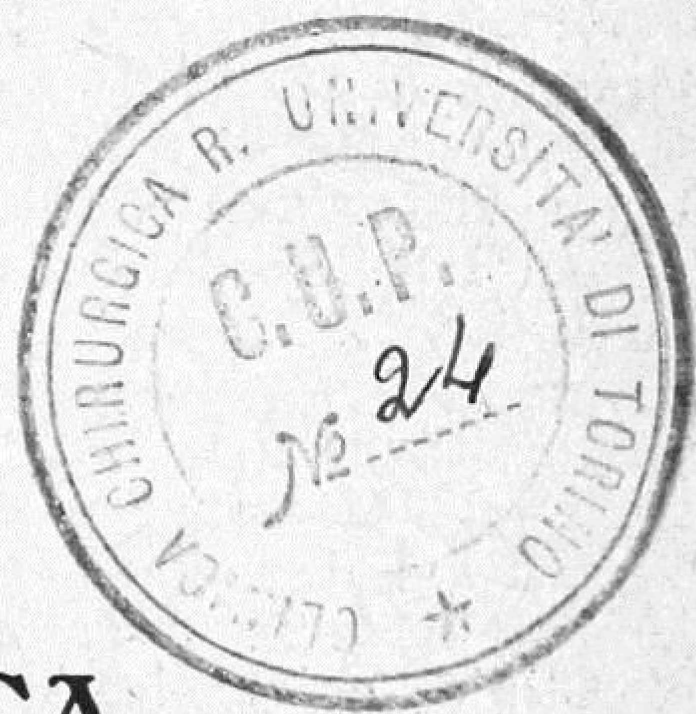
IL

POLICLINICO

PERIODICO DI MEDICINA, CHIRURGIA ED IGIENE

FONDATO DAI PROFESSORI

GUIDO BACCELLI FRANCESCO DURANTE



SEZIONE CHIRURGICA

Diretta dal Prof. ROBERTO ALESSANDRI

Volume XXXII — Anno 1925

ROMA

N. 14 — Via Sistina — N. 14

1925

COLLABORATORI EFFETTIVI

DELLA

SEZIONE CHIRURGICA

Volume XXXII (1925)

Antonioli dott. G., assistente nell'Ospedale Maggiore di S. Giov. B. e della Città di Torino. Pag. 585.

Ascoli dott. Manfredo, assistente nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 269.

Baggio dott. Gino, libero docente, aiuto nella Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 1, 421, 591.

Bani dott. Ugo, assistente negli Ospedali Riuniti (Ospedale di S. Spirito) di Roma. Pag. 594.

Barco dott. Paolo, assistente nell'Istituto di Anatomia umana normale della R. Università di Genova. Pag. 473.

Bergamini dott. Attilio, assistente nell'Ospedale civile di Verona. Pag. 113.

Bottari dott. Tulio, aiuto chirurgo onorario nei RR. Spedali di Livorno. Pag. 601.

Bufalini dott. Maurizio, assistente nella Clinica chirurgica generale della R. Università di Pisa. Pag. 373.

Cairo dott. Gaetano, assistente nell'Ospedale civile di Codogno. Pag. 479.

Campatelli dott. Aldo, assistente nella R. Clinica chirurgica generale dell'Università di Firenze. Pag. 493.

Cavina dott. Giovanni, libero docente, direttore incaricato dell'Ospedale Maggiore di Bologna. Pag. 221.

Cavina Pratesi dott. Giovanni, Clinica chirurgica pediatrica della R. Università di Firenze. Pag. 244.

Cignozzi dott. Oreste, libero docente, chirurgo primario e direttore dell'Ospedale Civile di Grosseto. Pag. 128, 282, 321.

Ciminata dott. Antonino, assistente negli Ospedali Riuniti (III Padiglione Chirurgico del Policlinico Umberto I) in Roma. Pag. 137.

D'Agata prof. Giuseppe, direttore dell'Istituto di clinica chirurgica della R. Università di Messina. Pag. 31.

Dominici prof. Leonardo, direttore della R. Clinica chirurgica di Cagliari. Pag. 361.

Ghiron dott. Vittorio, Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 537.

Gobbi dott. Luigi, aiuto nell'Istituto di Patologia chirurgica della R. Università di Modena. Pag. 381.

Guareschi dott. Antonio, assistente nella Clinica chirurgica generale della R. Università di Parma. Pag. 151.

Gucci dott. Giuseppe, assistente effettivo nell'Ospedale Alberti dei Comuni Consorziati del Mandamento di S. Giovanni Valdarno. Pag. 544.

Gussio dott. Sebastiano, libero docente, aiuto nell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 557.

Jura dott. Vincenzo, assistente nel R. Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 501.

Leotta prof. Nicola, direttore dell'Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Bari. Pag. 617.

Marinelli dott. Filippo, chirurgo primario nell'Ospedale di Cologna Veneta. P. 249.

Matronola dott. Girolamo, libero docente, assistente nel R. Istituto di Clinica chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 53.

Meletti dott. Mario, chirurgo primario nell'Ospedale civile di Pergola. Pag. 520.

Merlini dott. A., aiuto vol. nell'Istituto di Clinica e Patologia chirurgica della R. Università di Torino. Pag. 173.

Miliani dott. Antonio, assistente nell'Ospedale di S. Giovanni di Dio, Firenze. Pag. 158, 265.

Nobili dott. Umberto, chirurgo primario, direttore dell'Ospedale civile di S. Agostino di Castiglione del Lago. Pag. 390.

Nuvoli dott. Umberto, assistente nel R. Istituto di Elettroterapia e Radiologia della R. Università di Roma. Pag. 180.

Odasso dott. Attilio, assistente nell'Ospedale Maggiore di S. Giovanni Battista e della città di Torino. Pag. 290.

Patanè dott. Carmelo, capo del Laboratorio batteriologico e micrografico di Sanità in Bengasi. Pag. 428.

Pesce dott. Francesco, assistente nel Reparto chirurgico dell'Ospedale civile di Belluno. Pag. 367.

Petta dott. Giorgio, Istituto di clinica chirurgica della R. Università, assistente negli Ospedali Riuniti (Ospedale di San Spirito), Roma. Pag. 303, 400, 437, 577.

Pieraccini dott. Piero, R. Arcispedale di S. Maria Nuova in Firenze. Pag. 65.

Purpura prof. Francesco, direttore dell'Istituto di Patologia chirurgica della R. Università di Palermo. Pag. 74.

Scollo dott. Giuseppe, assistente negli Ospedali Riuniti (Policlinico Umberto I) di Roma. Pag. 93.

Tanzii dott. Luigi, aiuto nell'Ospedale di S. Giovanni, Tivoli Pag. 102.

Tonelli dott. Lanfranco, assistente negli Ospedali Riuniti (Ospedale di S. Spirito) di Roma. Pag. 442.

Torchiana dott. Luigi, aiuto nell'Istituto di Patologia speciale chirurgica dimostrativa della R. Università di Pisa. P. 410.

Trossarelli dott. Alberto, Ospedale Mauriziano Umberto I di Torino. Pag. 210.

Villata dott. Giovanni, assistente vol. nell'Ospedale di S. Giovanni Battista e della Città di Torino. Pag 451.

Violato dott. Andrea, assistente vol. nell'Istituto di Patologia chirurgica della R. Università di Roma. Pag. 191.

Zampa dott. Giuseppe, assistente negli Ospedali Riuniti di Roma. Pag. 40.

Indice alfabetico delle memorie originali pubblicate nell'anno 1925 sulla

Sezione Chirurgica del " POLICLINICO "

Volume XXXII (1925)

LAVORI ORIGINALI.

RIVISTE SINTETICHE.

Anno XXXII Roma, 15 Gennaio 1925 Vol. XXXII-C (fasc. 1)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretta dal Prof. R. ALESSANDRI

Per quali cause dobbiamo intendere che si formi un'ulcera digiunale post-operatoria?
Possiamo cercare di prevenirla?

Dott. GINO BAGGIO, aiuto.

Fermarmi a discutere l'evenienza dell'ulcera peptica post-operatoria del digiuno, ossia la possibilità che, in seguito ad anormali comunicazioni fra stomaco e digiuno stabilite per curare un'ulcera gastrica o duodenale, abbia a formarsi una nuova ulcera sull'ansa intestinale anastomizzata, indipendentemente da imperizia di chi opera, mi pare superfluo. Sono tanti e tali ormai i chirurgi che si sono trovati di fronte a questa complicazione operatoria, che il ritenerli tutti incapaci o trascurati nella tecnica mi sembrerebbe troppo; nè gli artifizi di cui questa tecnica si avvantaggerebbe hanno alcun che di particolarmente difficile o che non sia stato già eseguito.

E anche riguardo all'importanza della complicazione stessa, è ben vero che l'ulcera in parola sembra più frequente in seguito a certi interventi (ad esempio la gastroenterostomia con esclusione pilorica) meno in seguito ad altri (gastroenterostomie semplici), ma sorge allora la domanda se nei secondi si possa avere la stessa fiducia curativa che nei primi.

Per cui la sua importanza è tale da toccare intimamente l'intera vitalità della chirurgia gastrica.

Anche in questa — come in altre applicazioni chirurgiche — l'empirismo ha trovato — per ora — la sua via: intervenendo sullo stomaco ulceroso, non più col solo proposito di anastomizzare, ma con quello di resecare parte dello stomaco stesso. Ma l'empirismo non soddisfa uno spirito indagatore, il quale vuole sapere anzitutto perchè debba fare quello che fa, e quindi se sia veramente quello e non altro il modo di ben fare.

Nulla di più elementare dell'assioma che, per sapere come e perchè ci si debba comportare chirurgicamente di fronte ad uno stomaco ulceroso se si vuole mettersi a riparo dalla complicazione dell'ulcera digiunale, bisogna sapere da quale causa l'ulcera digiunale dipenda. Ma il problema è irto di difficoltà, e la maggiore di queste difficoltà consiste nel fatto che, anche a volerle studiare singolarmente, non sempre si possono scindere una dall'altra le varie condizioni nelle quali viene a trovarsi il tubo gastroenterico quando si forma in esso un'ulcera del digiuno.

Io, che tali condizioni ho cercato di analizzare — fin dove mi fu possibile — in precedenti lavori (e lo spunto mi fu dato da risultati sperimentali ottenuti per altro scopo), vorrei assurgere ora ad alcuni concetti sintetici: che siano frutto dell'osservazione mia e della critica alle opinioni altrui, che tengano conto, ad un tempo, dell'esperimento e della chimica, e che mirino, — appunto — a tracciare quelle ragionate direttive pratiche alle quali alludevo prima e di cui il chirurgo sempre abbisogna.

È indubbio che l'ulcera digiunale post-operatoria rappresenta la conseguenza di operazioni per primitive ulcere gastriche o duodenali; ulcere che sono alla loro volta l'esponente di un fatto digestivo operato dal succo gastrico sullo stomaco stesso o sulla prima parte dell'intestino (prima porzione e inizio della seconda porzione del duodeno): là dove non sono intervenuti ancora quei fenomeni secretivi per i quali si passa dalla digestione gastrica alla digestione enterica.

Per l'ulcera digiunale si avvera fondamentalmente (e in ciò può ritenersi generale l'accordo) lo stesso principio. Quantunque ci troviamo già in pieno territorio di digestione intestinale, questo territorio — per il fatto di essere posto ad intimo contatto con l'ambiente gastrico — viene pure — verosimilmente — a subirne gli enventuali effetti, e se uno stomaco fu capace di digerire sè stesso. quale difficoltà ad ammettere che possa poi digerire anche un'ansa d'intestino

alla quale il succo gastrico giunge direttamente, mentre in condizioni normali vi giunge soltanto dopo aver percorso tutto il tratto di tubo digerente lungo il quale si compie il passaggio dai fenomeni motori e secretivi gastrici a quelli intestinali? Anatomicamente non ci sono differenze — se non in riguardo alla diversa reattività del tessuto nel quale sorgono — fra l'ulcera digiunale e l'ulcera gastrica. Per questa uniformità anatomica si interpretano pacificamente di natura peptica anche certe ulcere che nel digiuno insorgono in forma primitiva. Tanto più si ha ragione d'invocare la stessa causa per ulcere post-operatorie.

Si emancipa (mi sia concessa l'espressione) dal fattore digestivo la *teoria infettiva*. La quale fa dipendere l'ulcera da causa batterica locale. L'idea di una causa infettiva locale dell'ulcera peptica in genere, fu avanzata originariamente per l'ulcera primitiva dello stomaco. E, da prima si pensava ad emboli micotici, che, occludendo i vasi, determinassero quelle condizioni di minorata resistenza che sono propizie, se non necessarie, all'ulteriore azione ulcerativa dei succhi gastrici (v. Neumann, Virch. Arch. Vol. 184, 1907); poi fu ammessa anche un'azione diretta dei germi sulla mucosa gastrica (v. Askanarzy, Z. f. allg. Path. 31, 1910; Virch. Arch. Vol. 234, 1921). Pure in questa seconda versione della teoria fa capolino il fenomeno digestivo, perchè l'azione batterica diretta implica in certo modo (secondo gli AA. stessi che la sostengono) un'azione preparatoria che può essere riconosciuta anche in un'azione chimica. Ma, sorvolando all'ulcera gastrica — ulcera primitiva — e limitandosi all'ulcera digiunale — ulcera secondaria — si trova anche qui che, insieme al ripetersi del meccanismo embolico, è invocata — nel campo dell'etiologia batterica — la possibilità di un'infezione diretta o dall'ulcera primitiva; ma con quali restrizioni? con queste: che la nuova sede d'impianto dei germi sia la superficie di sezione dei margini anastomotici (Judd, Surg, Gyn. and Obst. 33; rif. Z. O. XIV, 426).

Ebbene, basta pensare quanto sia più frequente l'ulcera digiunale *fuori* dell'anello gastro-enterico che *sull'anello* stesso (vedi le ulcere nei pezzi resecati) per comprendere quale limitazione di valore si debba imporre (se pure valore le si vuole riconoscere) all'etiologia batterica così intesa. E anche trattandosi di ulcere sull'anello anastomotico, bisogna invocare soltanto una causa batterica che sia dipartita dall'ulcera primitiva, perchè, se si volesse estendere il concetto etiologico a germi di comuni gastrici (Mayo Robson, R. med. and. chirur. Society of London, 1904), sorgerebbe l'obbiezione già mossa da Dahl (Stoccolma, 1920) che, in seguito ad operazione per cancro dello stomaco, che pure presenta di solito una ricchissima flora batterica, l'ulcera gastro-digiunale è come se non si conoscesse.

La stessa fondamentale considerazione della sede annulla l'ipotesi che l'ulcera sia dovuta ad *imperfezione di suture* (tranne che per i casi — si capisce — in cui l'ulcera sia effettivamente gastro-digiunale), nonchè l'ipotesi recen-

temente avanzata da Cesaris Demel (Path. 15 febbraio 1923), di una *etiologia anafilattica*: secondo la quale l'ulcera del digiuno sarebbe la conseguenza di assorbimento ripetuto di albumine eterogenee, non ancora completamente denaturate, attraverso la superficie cruenta della bocca digiunale anastomatica, ove tale assorbimento determinerebbe un fenomeno locale di sensibilizzazione con disturbi vascolari analoghi a quelli che danno sulla cute il fenomeno di Arthus. «Il tratto di mucosa così infiltrato e tumefatto, profondamente ischemico, e nel quale per il semplice fatto della ischemia cominciano a comparire fenomeni degenerativi perde il proprio potere naturale di resistenza e viene rapidamente dal succo gastrico digerito e così si forma l'ulcera».

L'etiologia dell'ulcera digiunale si riassume dunque — fondamentalmente — come quella dell'ulcera dello stomaco e del duodeno — nella *azione digestiva del succo gastrico.*

Ma non tutti gli stomaci ulcerosi danno l'ulcera digiunale: per fortuna anzi è solo in una ben piccola parte di essi che insorge questo disgraziato fenomeno. E allora: pure ammesso il fattore digestivo come causa efficente o determinante, quali altri fattori sono necessari perchè il primo esplichi la sua azione? Se esso è la causa determinante, quali altre cause vi debbono concorrere come predisponenti od occasionali?

E il problema potrebbe anche cambiare forma, nel senso che: se di molti stomaci ulcerosi soltanto pochi si complicano — dopo operazione — con ulcera digiunale, può la natura ulcerosa dello stomaco (diciamola così) essere interpretata soltanto come causa predisponente, e può attribuirsi invece il significato di causa determinante a quel quid particolare che su quel determinato digiuno fissa l'azione digerente comune a tutti gli stomaci ulcerosi.

Per evitare malintesi, si può cambiare parole e si può dire: la capacità digestiva da parte del succo gastrico è condizione *necessaria* perchè abbia a formarsi un'ulcera digiunale post-operatoria, ma non è del pari condizione *sufficente*. Vediamo quali altri cause con essa debbano concorrerre a formare l'etiologia di questa affezione. E — dato che ci riesca di individuare queste cause in termini generali — proponiamoci di vedere per quale meccanismo esse agiscono: in ogni caso cerchiamo anche di stabilire se nel complesso fenomeno digestivo chimico sia uno o siano più, e quali, gli elementi che nel produrre l'ulcera da noi studiata hanno influenza.

Etiologia e patogenesi saranno — in tale rassegna — facilmente confuse; ma non è la didattica classificazione degli elementi causali da noi ricercati quella che interessa, sì bene il loro riconoscimento e — per quanto possibile — la loro valutazione.

PREDISPOSIZIONE.

Per alcuni AA. le cause che dovrebbero contribuire col fatto digestivo a produrre l'ulcera digiunale post-operatoria si perdono in una particolare predisposizione del soggetto all'affezione ulcerosa delle vie digerenti (alte).

Ora, io sono il primo ad accettare l'idea fondamentale della disposizione — in genere — ad ammalare, e, come non duro fatica a spiegarmi che un cervello si esaurisca ed un'altro no, così arrivo anche a concepire che uno stomaco perda il suo equilibrio organico e funzionale e rimanga vittima dello stesso suo secreto per condizioni intrinseche di minorata resistenza.

Ma quando si tratti di un'ulcera che sorge in seguito ad operazione— non più primitivamente — ed in seguito ad un'operazione che tantissime valte guarisce l'ulcera primitiva: operazione che non di rado riesce a guarire l'ulcera primitiva anche nello stesso soggetto nel quale si sviluppa poi l'ulcera secondaria, prima di accettare senz'altro la tara di predisposizione (che, indubbiamente, può trovare sempre il modo di rivelarsi) bisogna che noi ci domandiamo attentamente quanto — più che la disposizione — abbiano influito sullo sviluppo di quest'ulcera i fattori inerenti all'operazione stessa e le modificazioni funzionali ed organiche che per essa siamo andati costituendo. La disposizione si rivelerebbe nel fatto che appunto soltanto alcuni degli operati avranno l'ulcera digiunale, mentre i molti altri ne vanno esenti? Sarà nostro compito, quando a quella complicazione vogliamo porre riparo, di indagare ancora se sia verosimile che in questi speciali soggetti basti il semplice contatto del succo gastrico con un'ansa digiunale perchè questa si ulceri, e non sia possibile invece di riconoscere che il succo gastrico vi agisce in quel modo perchè ha quei particolari caratteri costitutivi e perchè vi arriva in quella determinata direzione, spinto con quella determinata forza, dopo avere subito — o meno — quelle determinate modificazioni, e raggiunge una parete intestinale che si trova in queste o in quest'altre condizioni anatomiche e funzionali. Con l'operazione riusciamo spesso a guarire l'ulcera dello stomaco, che pur dovrebbe avere, secondo la stessa ipotesi, un substrato di predisposizione: operando ad un modo piuttosto che nell'altro può darsi che vinciamo anche il persistere di questa predisposizione ai danni del digiuno. Difatti, Delore e Couvert (*Revue de Ch.*, 1920), mentre ritengono come ipotesi verosimile — in riguardo dell'ulcera digiunale — che si tratti di una affezione ulcerosa la quale continua ad evolvere, si tratti cioè della stessa malattia primitiva che prosegue il suo corso, scrivono poi che, malgrado qualche caso isolato di recidiva anche dopo resezione, questa sembra essere molto superiore alla G.-E. quanto alla guarigione più definitiva della malattia ulcerosa. C'è allora un mezzo sicuro — o quasi — per combattere anche la disposizione all'ulcera digiunale! Ed è questo che a me interessa di appurare.

Una disposizione nel senso più ampio ed oscuro della parola, come risulta p. es. dalle parole di Brodnitz C. f. Ch., 1903. «In der Hälfte der Geheilten

Fälle ist ein Rezidiv des Ulcus beobachtet worden worauf auf eine individuelle Dispotion, deren Ursache bisher nicht bekannt ist, geschlossen werden muss» o in quelle di Erdmann (*Ann. of Surg.*, 1921, p. 435) «Io sono propenso a credere, per diverse osservazioni mie, che ci sia un'idiosincrasia personale nella riproduzione, o — lasciatemi definitivamente dire — nella produzione dell'ulcera peptica», non dice — adunque — nulla, per lo scopo che io ho tracciato dianzi.

E quando si scenda a qualche aggiuntivo che — in un modo o in un altro — attenui l'indeterminatezza di quella parola *disposizione,* come già abbiamo visto in Delore e Couvert, e come può dirsi di Denk (*A. f. kl. Ch.*, 116, p. 44), il quale è persuaso che ci sia una disposizione individuale all'ulcera della parte alta dell'intestino tenue: disposizione espressa dall'ulcera duodenale che è la più frequente, ma riconosce come momento dei più essenziali alla formazione dell'ulcera nel digiuno una lesione primitiva della mucosa, cui seguirebbe — quando ci sia la disposizione individuale — la digestione per opera del succo gastrico, qualunque sia il grado di acidità che questo abbia, o quando si dica con Petren: (*B. z. k. Ch.*, 76, p. 378) riferendosi anche all'ulcera gastrica: «oltre ai momenti causali locali: alterazione circolatoria e iperacidà, c'è sicuramente in questi individui ulcerosi un momento causale verosimilmente più importante, più costituzionale, senza il quale anche le condizioni locali più favorevoli non portano all'insorgenza di un'ulcera tipica», si è costretti ad analizzare il problema della produzione dell'ulcera in parola, partitamente in tutti i suoi dettagli, come se la disposizione non avesse più significato, perchè — riportandosi, p. es., alle parole di Denk — dovrà essere nostra cura di vedere se quella lesione primitiva della mucosa non sia favorita da un processo operatorio e non sia invece ridotta notevolmente di frequenza quando il processo operatorio sia un altro.

Del resto, non stanno diversamente le cose quando, invece che di ulcera digiunale, la predisposizione si riferisca ad un'ulcera primitiva dello stomaco. Ad es. Rössle (*M. a. d. G. M. u. Ch.*, vol. 25), il quale concepisce l'ulcera gastrica come conseguenza di stimoli abnormi esercitantisi nel ampo del vago per effetto di altre affezioni o lesioni, e che ne riporta la patogenesi a contrazioni spastiche della muscolaris mucosae, le quali, determinando ischemie ed ecchimosi della mucosa, offrirebbero un facile terreno all'azione digestiva del succo gastrico, ammette pure, nel giuoco di questi fattori, un elemento di disposizione generale, nel senso che persone diverse posseggano, di fronte alla stessa intensità di stimolo, diversa intensità di reazione, ma questa reazione si manifesta coi crampi della muscolaris mucosae e con la conseguente azione digestiva del succo gastrico, quindi è in questi fattori che noi possiamo ricercare — ed eventualmente dobbiamo correggere — la diversa intensità di reazione, che equivale alla diversa disposizione individuale.

I dettagli di analisi, cui mi riferivo dianzi, a proposito dell'ulcera digiunale, possono essere i seguenti:

INFLUENZE CIRCOLATORIE.

Si ammetta — con Paterson (*A. of Surg.*, 1902), Ruzicka (*W. m. Presse*, 1897, cit. Lieblein *C. G. M. Ch.*, 19), Matthes (*Ziegler Beitr.*, 1893), Katzenstein (*Berl. kl. W.*, 1908), Wullstein (cit. Fiori), Kathe (*Berl. kl. W.*, 1908) — che la mucosa digiunale, a contatto col succo gastrico, può perdere la vitalità dei suoi epitelii per semplice azione dell'acido cloridrico che in quello è contenuto, e può quindi cadere direttamente in preda al processo digestivo; si sostenga invece — con Hotz (*G. M. u. Ch.*, 21), Reering (*Congr. ted. di chir.*, 1901), Rusca (*Soc. med. di Pavia*, 1910), Fiori (*Cl. Chir.*, 1911), Kawamura (*G. M. Ch.*, 26) — che necrosi e consecutiva digestione non possono avvenire finchè l'ansa intestinale conserva intatta la sua circolazione sanguigna; certo è che torna facile comprendere come ogni alterazione del normale flusso sanguigno possa compromettere la resistenza che — non dirò lo stomaco ma, — una parte di intestino, come il digiuno, non abituata a prolungati contatti col succo gastrico, a questo deve opporre quando allo stomaco sia anastomizzata direttamente. Nè interesserà molto di sapere se la diminuzione di resistenza per tale causa operata si debba alla mancanza del normale nutrimento, che porti diminuzione del principio difensivo, della vitalità, inteso alla maniera di Hunter (*Phylosoph. Transaction*, 1772) e di Spallanzani (*Diss. sulla digestione*, 1780), o sia dovuta a diminuzione dell'alcalinità che il sangue normalmente assicura ai tessuti (Pawy, *Phylosoph. Transaction*, 1877) o a incompletezza di «asportazione dei principi digerenti» (Gaglio, *Lo Sperimentale*, 1884, Contejan: *Arch. de phisl. norm. e path.*, 1894) o a deficenza di antienzimi nel sangue contenuti (Hammarsten, *Maly's Jahresb.*, 1887; Fiori *Cl. Chir.* 1911).

Interessante è, invece, di stabilire da che dipenda questa alterazione circolatoria: per vedere se sia dimostrabile, o — almeno — riconoscibile una relazione di causa ad effetto tra le sue conseguenze immediate e l'ulcera che dovrebbe far loro seguito.

A leggere Tiegel (*M. G. M. Ch.*, 13), a proposito dell'ulcera digiunale bisogna tenere presenti: alterazioni circolatorie che insorgono durante la operazione, per lesione e legatura di vasi, per effetto della sutura, per compressione esercitata dal bottone (che oggi ha un uso molto limitato) o per trazione ed inginocchiamento del mesenterio; alterazioni postume all'operazione: anche qui: trazioni, inginocchiamenti e, per di più, pressioni esercitate sul mesenterio della ansa anastomica da organi vicini; alterazioni da cause antecedenti ed estranee all'operazione: vizi di cuore, malattie polmonari, ostacoli portali, arteriosclerosi.

Ora, se facciamo astrazione dall'ulcera che si formi sull'anello anastomotico, vale a dire sulla ferita operatoria, per la quale tutte le cause possono avere valore, ma che non costituisce che la evenienza meno frequente, io dico che davanti a queste possibilità etiologiche — prima ancora che quella del

rapporto cronologico avanzata generalmente dagli AA. (passano anche diversi anni prima che l'operato accusi disturbi da far pensare all'ulcera) — si impone una considerazione fondamentale di topografia della lesione.

Il disturbo circolatorio determinato da inginocchiamento, da una trazione, da una compressione sui vasi mesenteriali, non può essere inteso che in modo da interessare tutta l'ansa anastomotica o buona parte di essa: d'altro canto, pressioni localizzate e continuate su punti determinati, sono diffcili a comprendersi e non saranno di tutti i casi; per di più, l'ulcera digiunale spesso ha sede sulla parete rivolta al mesentere, che è la meno esposta esteriormente. Ora: come va che quest'ulcera interessa invece una parte così limitata dell'esteso tratto intestinale colpito dalle supposte alterazioni circolatorie? Perchè quivi è più intenso ed è abituale il contatto col succo gastrico? Ma allora non basta più il favore delle nuove condizioni circolatorie, c'è anche il fattore: intensità e frequenza di contatto col succo gastrico, da prendere in considerazione; e bisogna vedere se, attenuato quel contatto, in modo da renderlo anche su quel punto dell'ansa non maggiore che sul resto (dove pure è verosimile che si faccia risentire il disturbo circolatorio) l'ulcera non possa essere evitata; come bisogna domandarsi, invece, se l'intensità e l'abitudine di quel contatto circoscritto della parete digiunale col succo gastrico non possa spiegare un'azione ulcerosa anche indipendentemente dalle predisponenti condizioni circolatorie.

Il disaccordo fra la diffusione delle alterazioni circolatorie (a meno che non si concepisca l'embolo isolato, che non può essere che una rarità) e la localizzazione dell'ulcera, rende problematica, per il digiuno, l'azione ulcerosa della causa circolatoria meccanica, non meno di quanto l'abbia resa primitivamente per lo stomaco, nonostante l'autorità del suo sostenitore (Virchow. *Virch. Arch.*, 5) e ci costringe a ricercare altrove.

DISTURBI NEL CAMPO DELL'INNERVAZIONE.

Il modo nel quale possiamo intendere i disturbi di natura nervosa come causa dell'ulcera digiunale è quello stesso che per l'ulcera gastrica o duodenale.

Riguardo all'ulcera gastrica o duodenale, i disturbi nel campo dell'innervamento sono intesi come:

A) disturbi trofici (Durante);

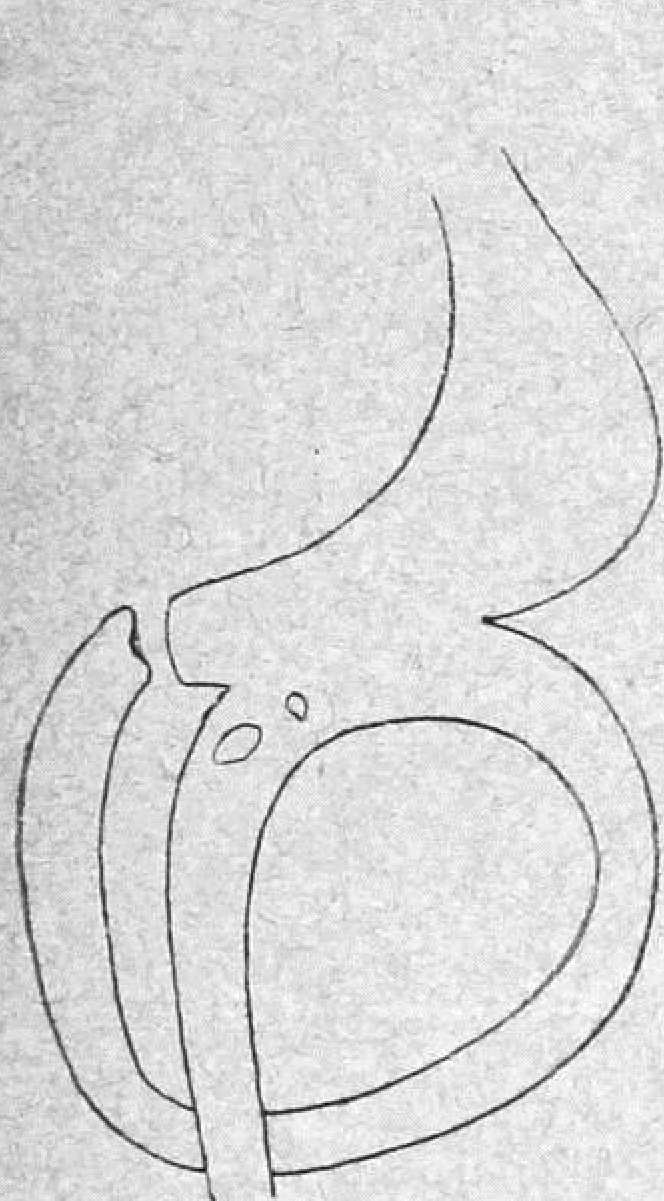
B) spasmi che alterino la normale irrorazione sanguigna dei tessuti per:

a) azione diretta sui vasi (Schiff ed Ebestein, Koloyaski, Schmincke, Beneke), cit. Rössle;

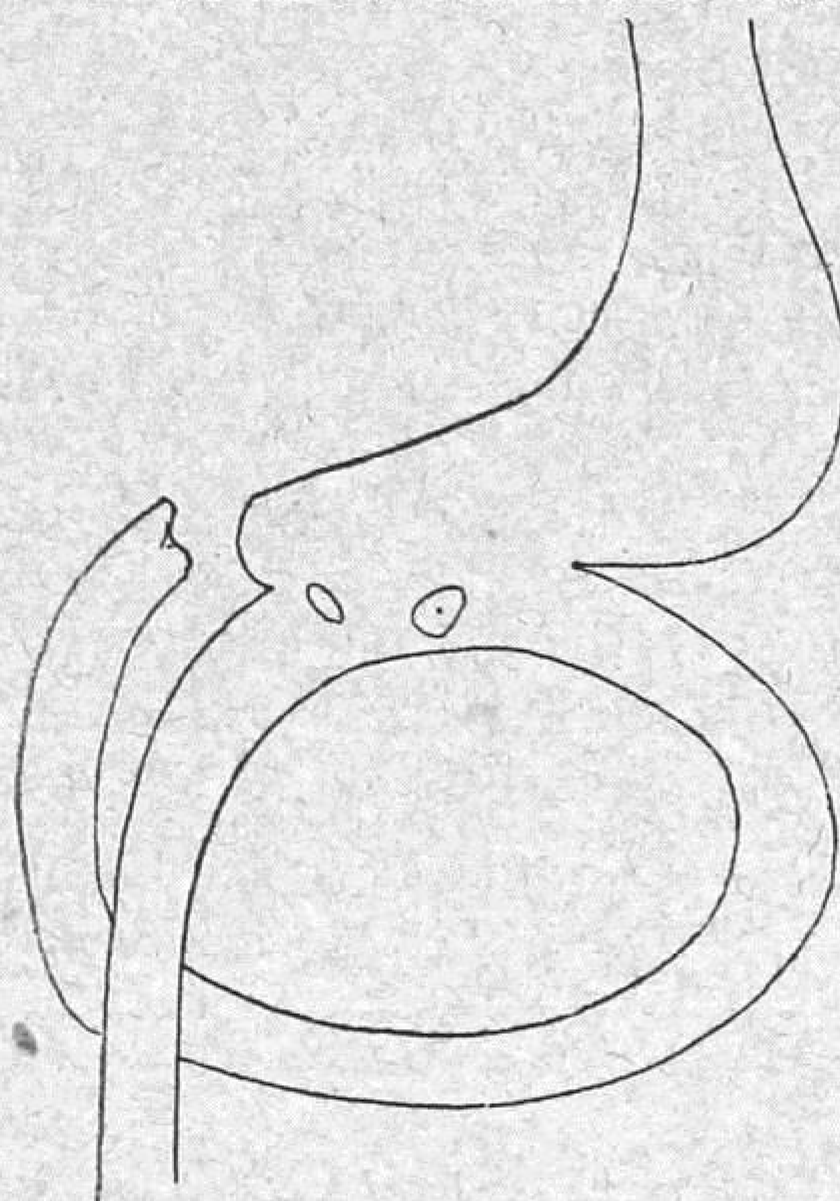
b) azione sulla muscularis mucosae attraverso la quale i vasi passano (Bode, *B. z. kl. Ch.*, 93; v. Bergmann, *Münch. med. W.*, 1913; Rössle, *M. G. M. Ch.*, 25; Lichtenbelt, Jena 1912; Yzeren e Zironi, cit. Rössle.

G. BAGGIO: **Per quali cause dobbiamo intendere che si formi un'ulcera digiunale post-operatoria?**

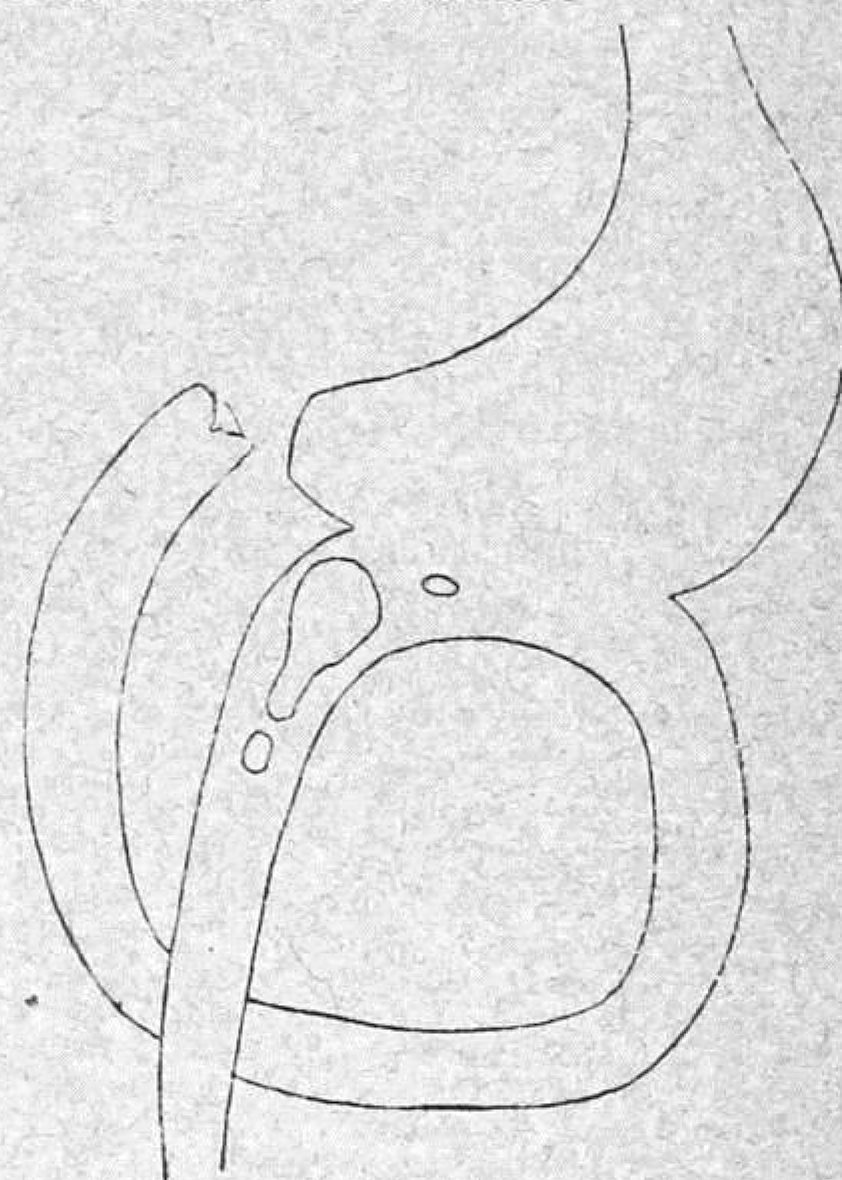
ESPERIMENTI DI G.-E. PILORICA CON INTERRUZIONE DELL'ANELLO PILORICO.



di 22 giorni
ulcera perforata
ansa efferente
cicatrice a monte.

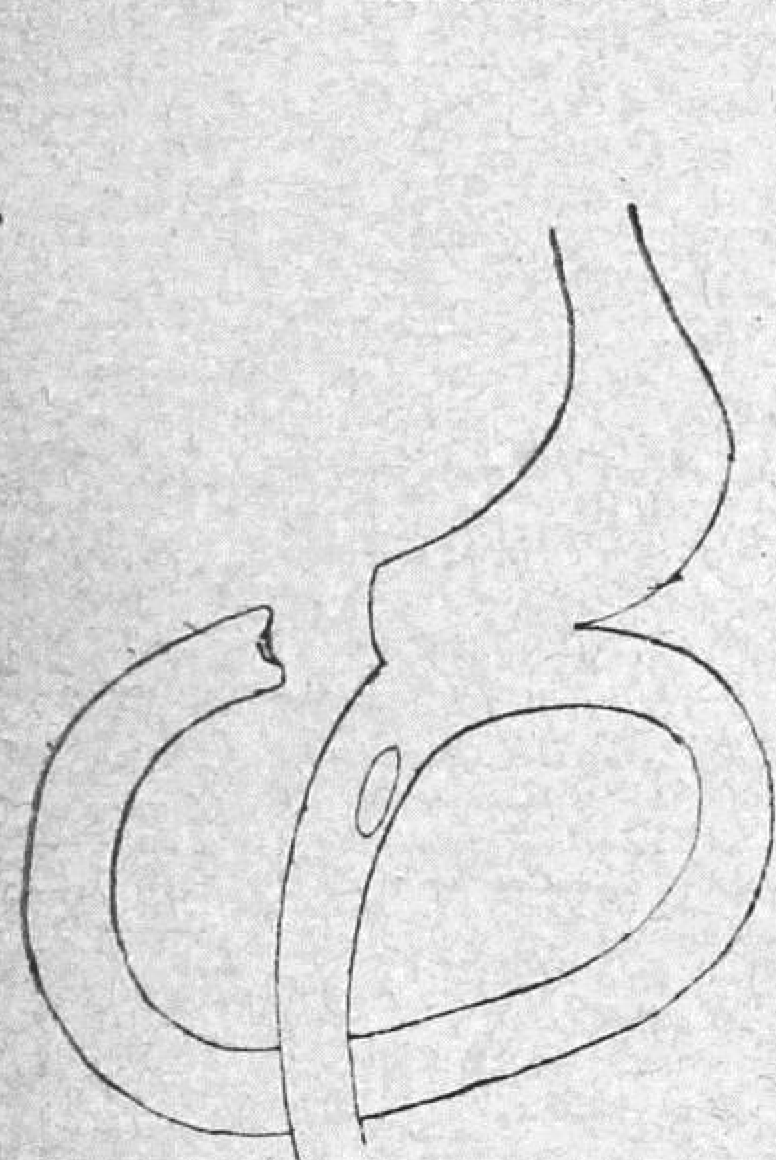


di 60 giorni
ulcera non perforata
ulcera con perfor. puntiforme
contro la stomia

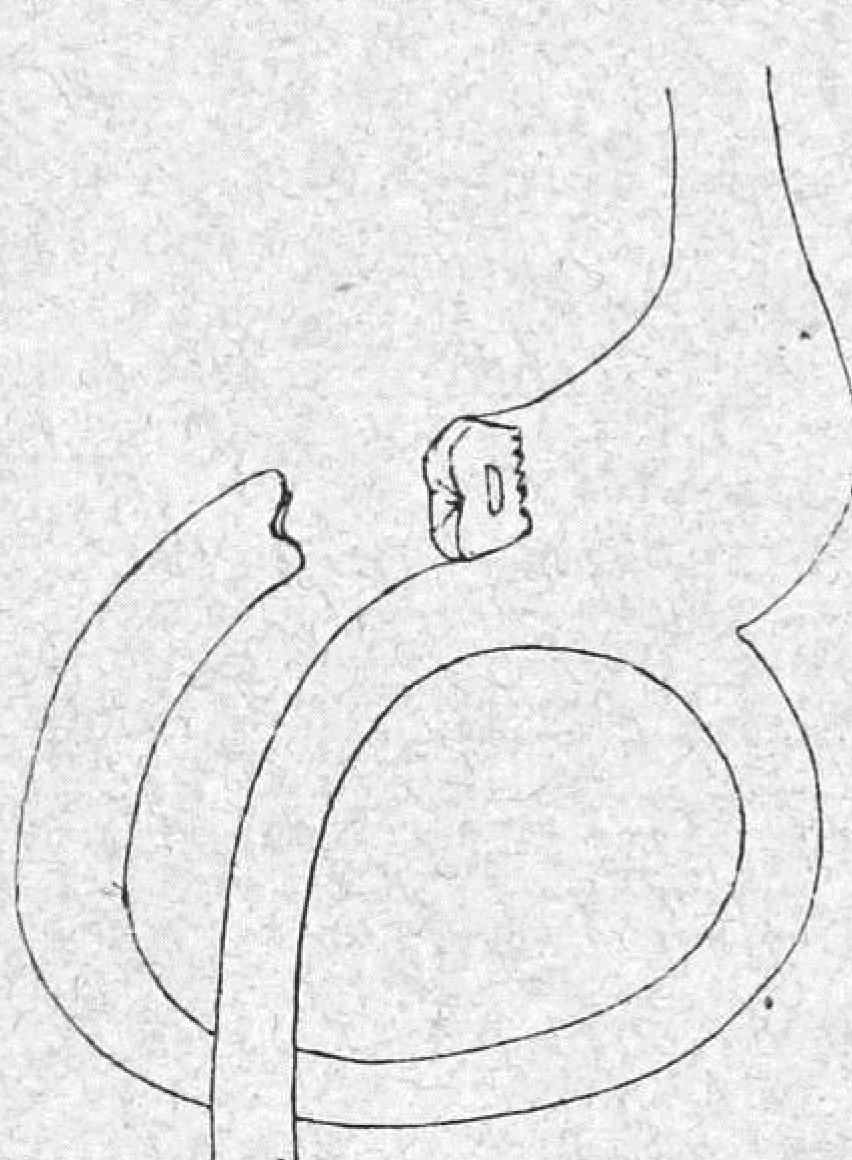


di 21 giorni
ulcera estesissima ansa eff.
altra più piccola contro la st.
non perforate

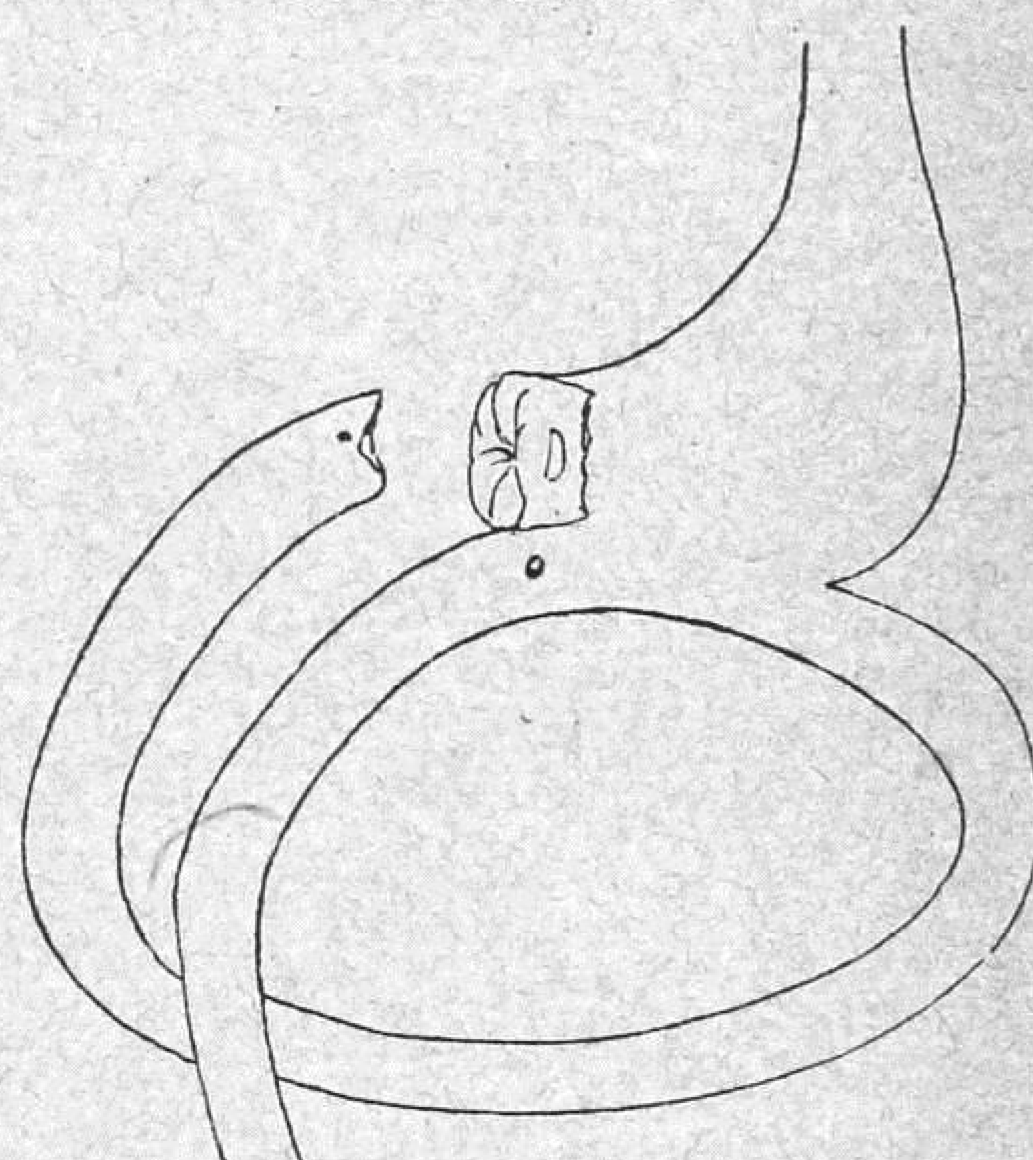
ESPERIMENTI DI G.-E. PILORICA CON ASPORTAZIONE DELL'ANELLO PILORICO.



di 10 giorni
ulcera
ansa efferente

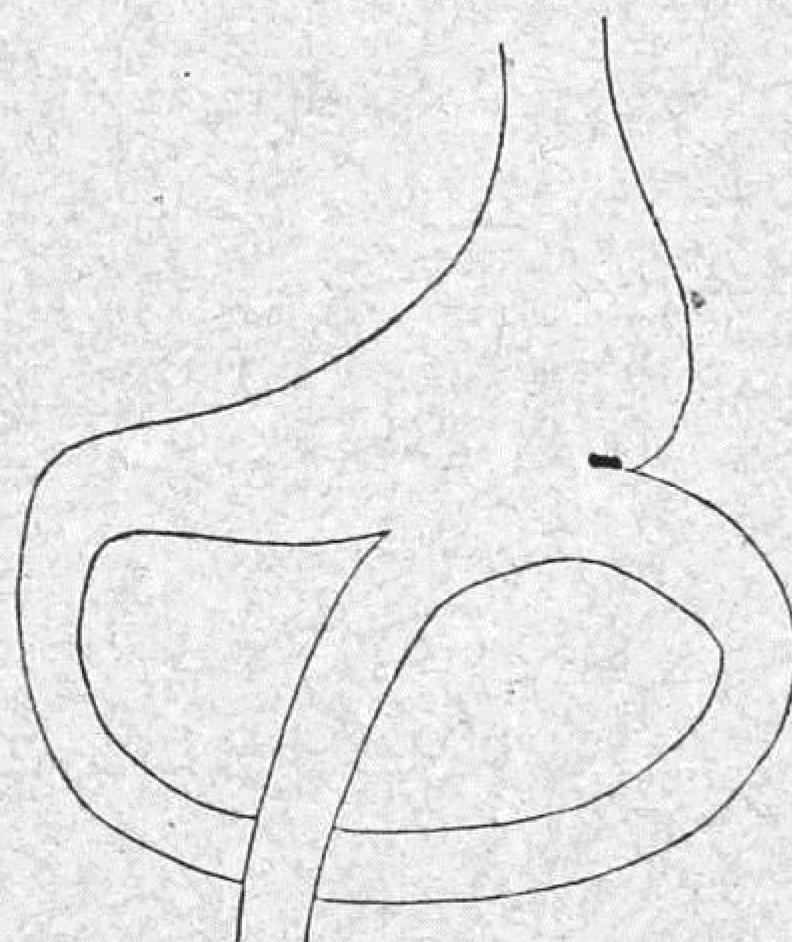


di 12 giorni
ulcera sul moncone
gastrico introflesso



di 6 giorni
piccola ulcera contro la stomia
ragade sul moncone gastrico int.

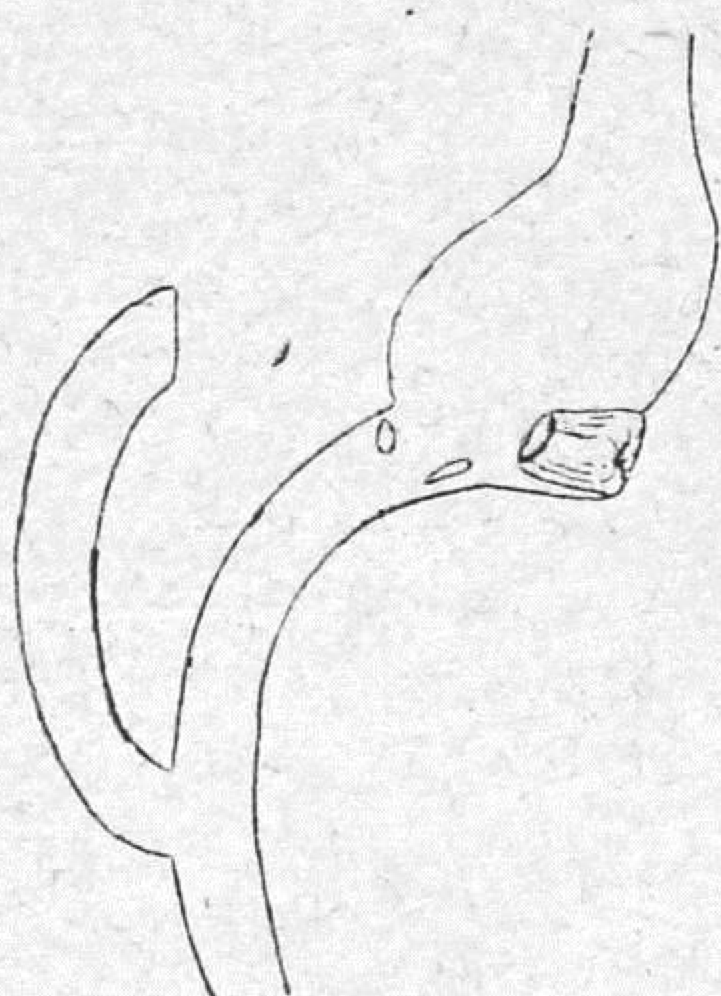
ESPERIMENTO DI G.-E. CARDIALE.



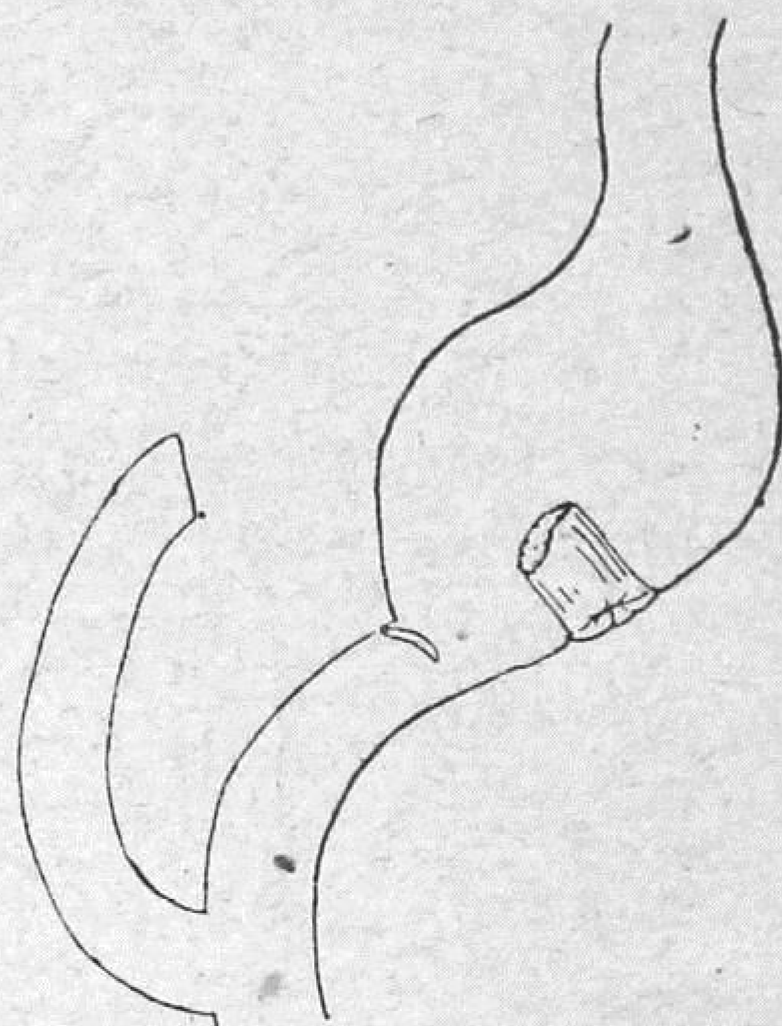
di 10 giorni
piccola ragade cicatrizzata - estremo cardiale - sutura anastomotica superiore

G. Baggio: **Per quali cause dobbiamo intendere che si formi un'ulcera digiunale post-operatoria?**

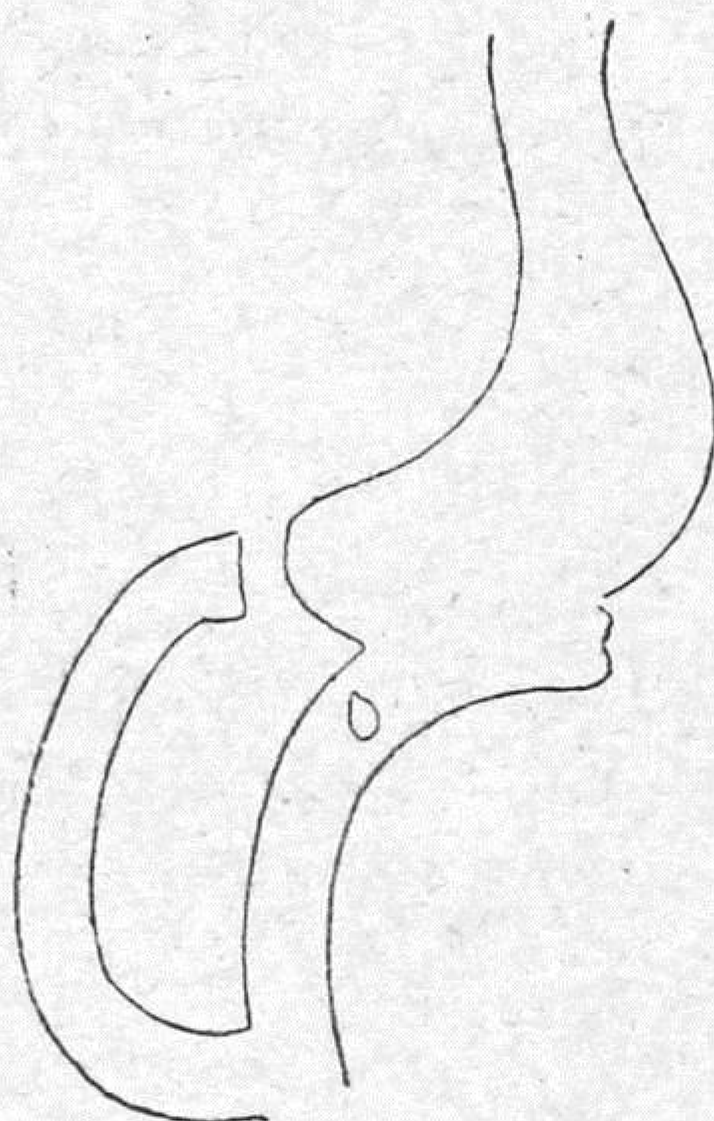
Esperimenti di resezione della pars pilorica e anastomosi laterale ad Y.



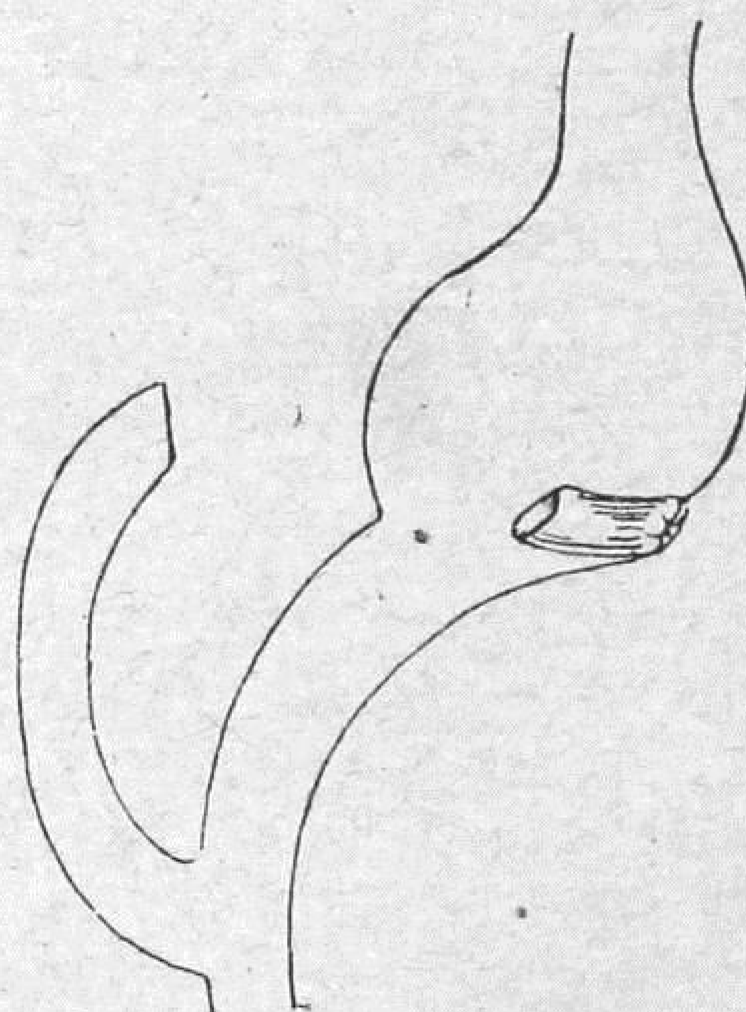
di 42 giorni
ulcere non perforate
sul moncone introflesso
e sull'ansa efferente



di 46 giorni
ulcere non perforate
sul moncone introflesso
e sull'ansa efferente

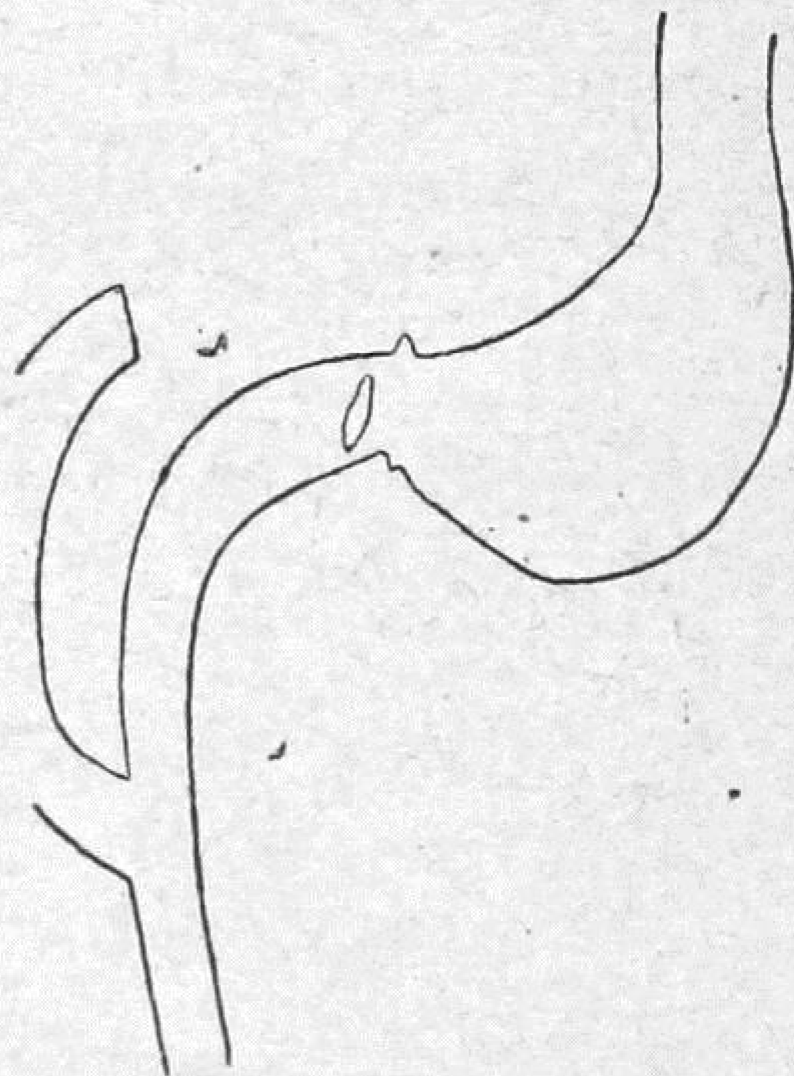


di 102 giorni
ulcera non perforata
ansa efferente



di 52 giorni
ulcera sul moncone introfl.
dell'ansa anastomizzata

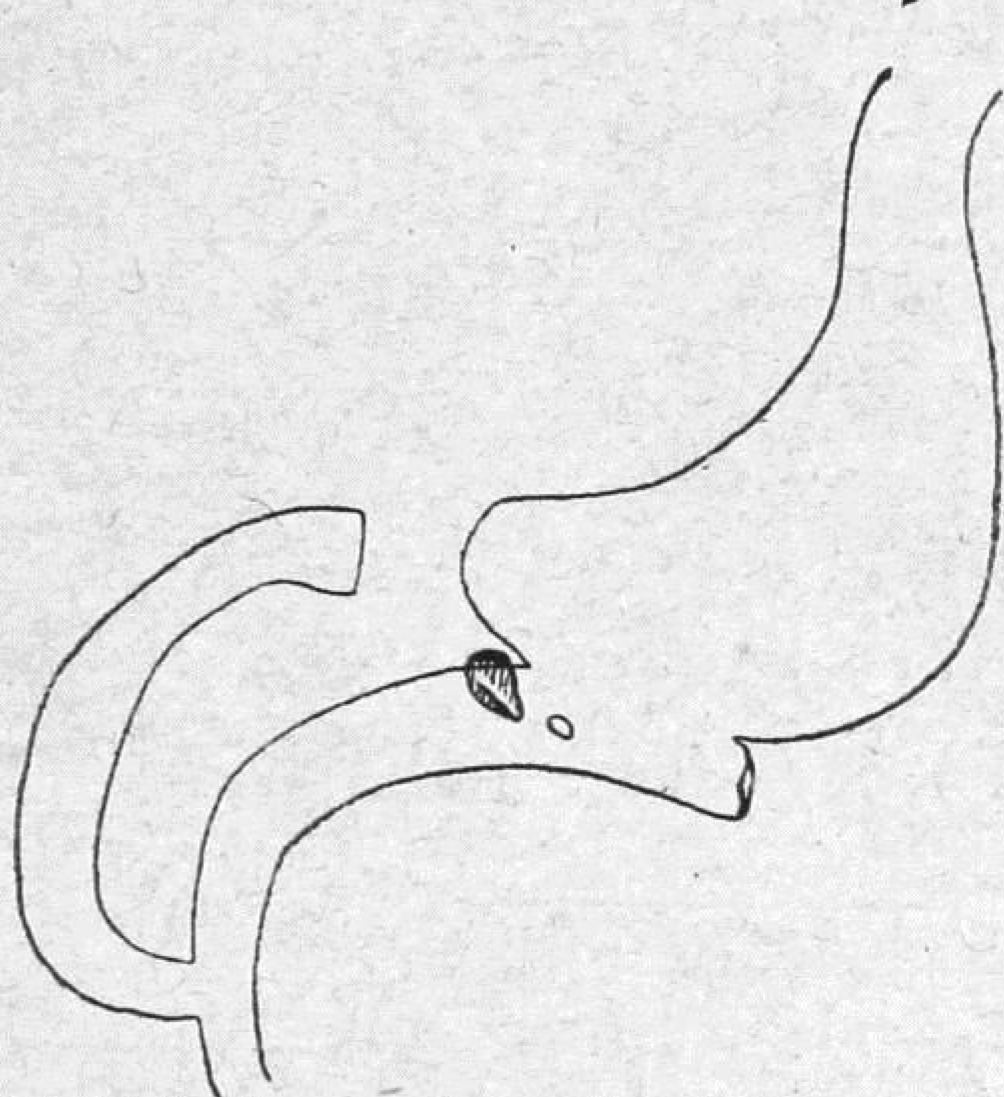
Esperimenti di interruzione del piloro
con gastro-digiuno-stomia ad Y termino-terminale.



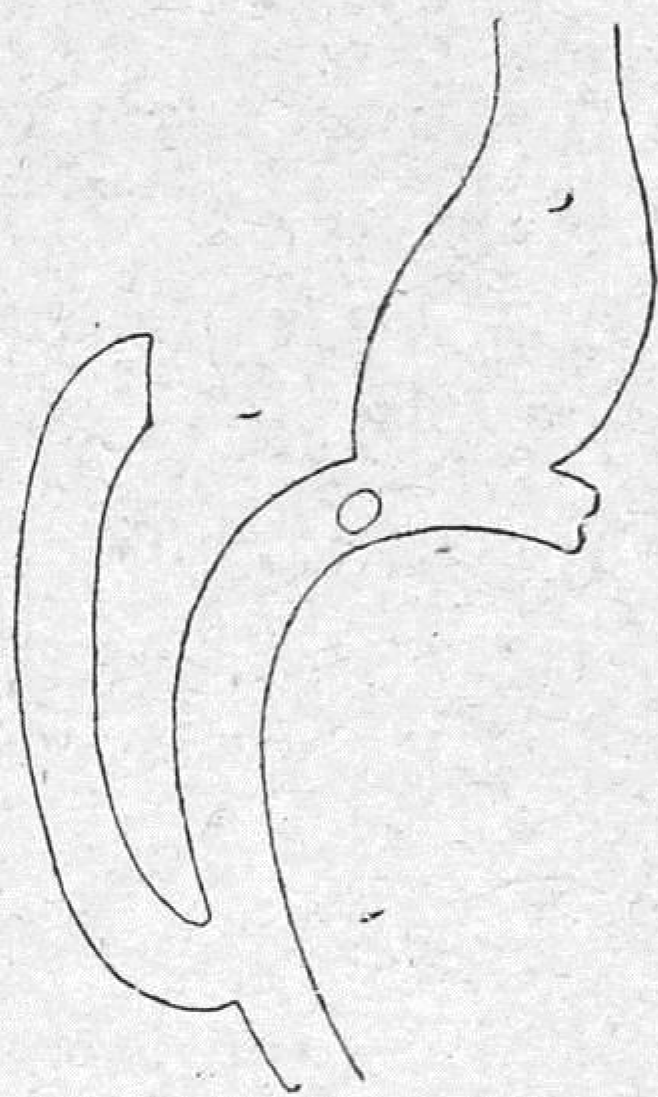
di 60 giorni
ulcera non perforata - sull'estremo digiun ale abboccato al piloro

G. Baggio: **Per quali cause dobbiamo intendere che si formi un'ulcera digiunale post-operatoria?**

Esperimenti di G.-E. pilorica ad Y latero-laterale con interruzione subito a monte dell'anello pilorico.

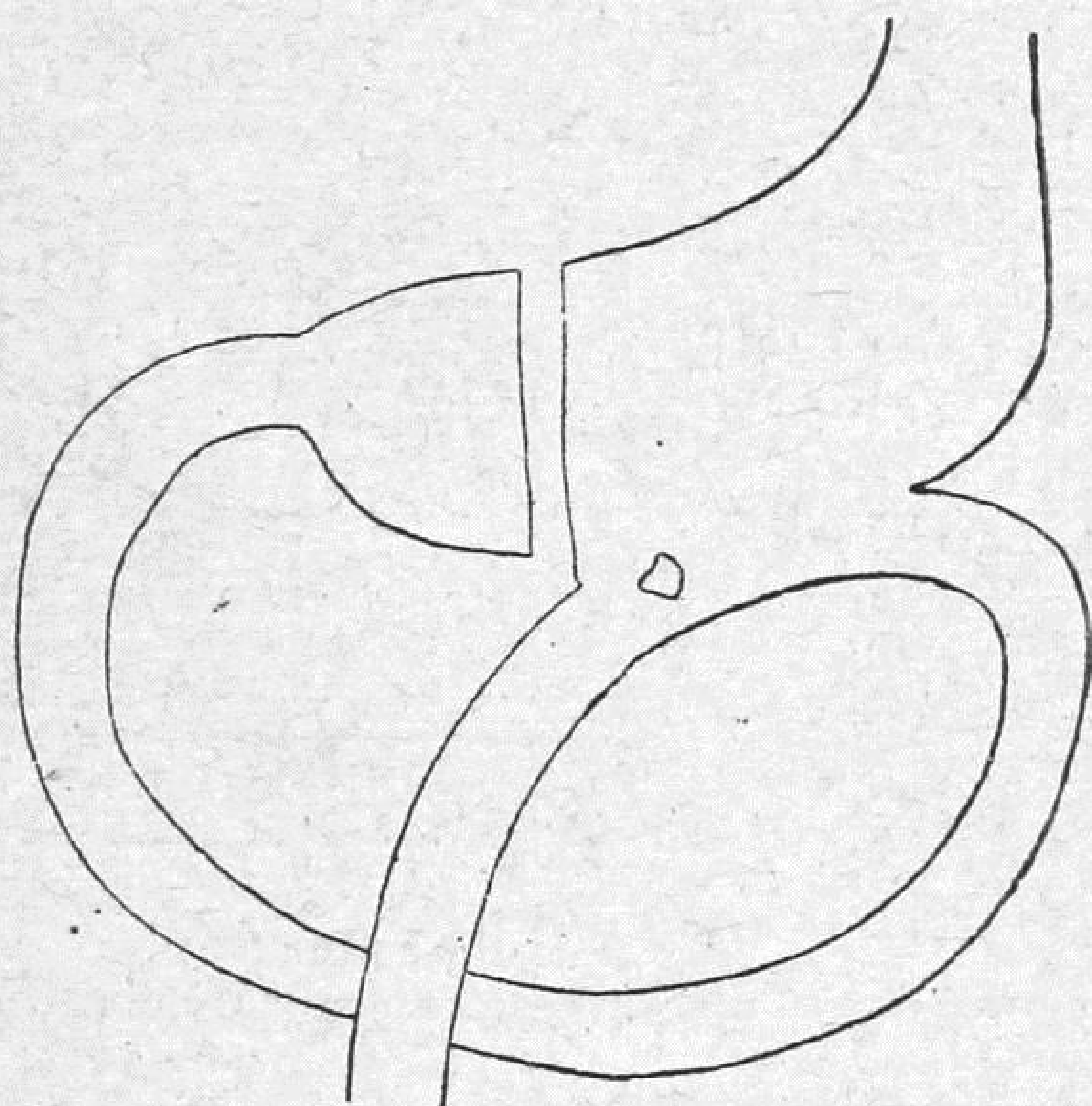


di 238 giorni
ulcere non perforate
a valle della stomia

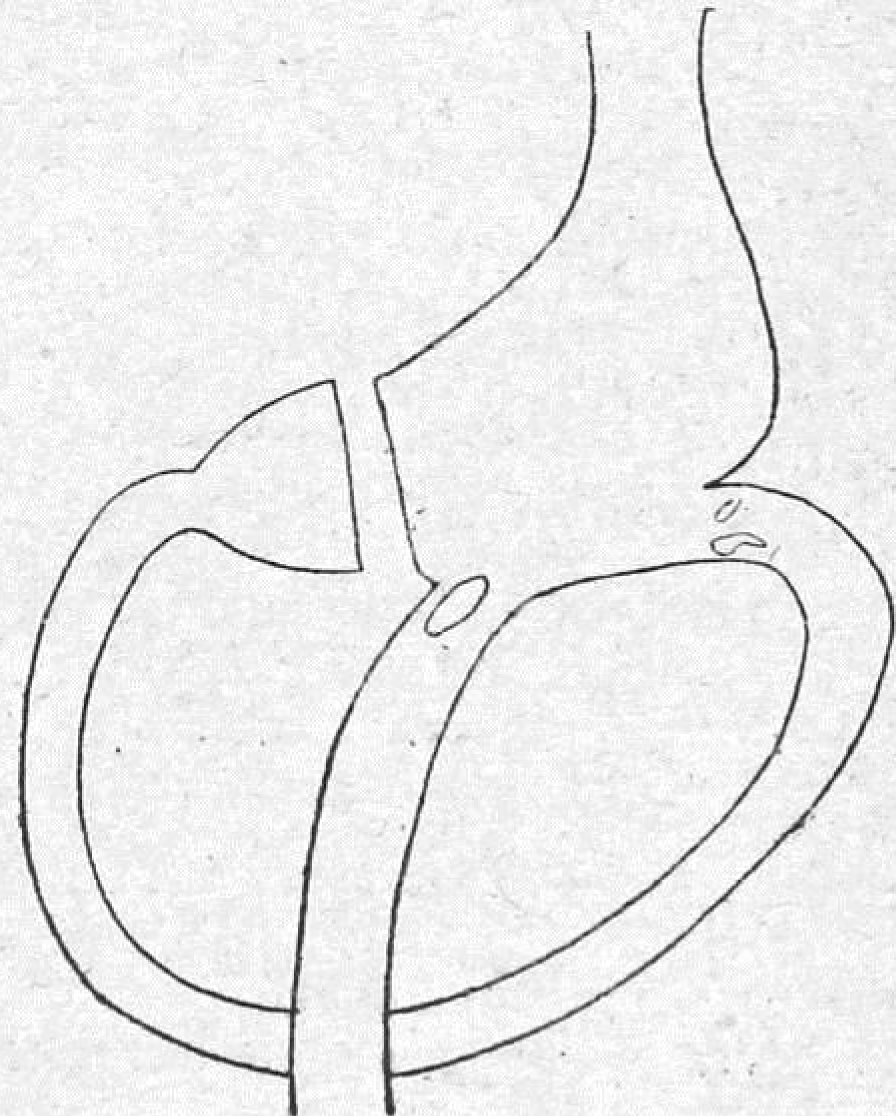


di 2 giorni
ulcera perforata
a valle della stomia

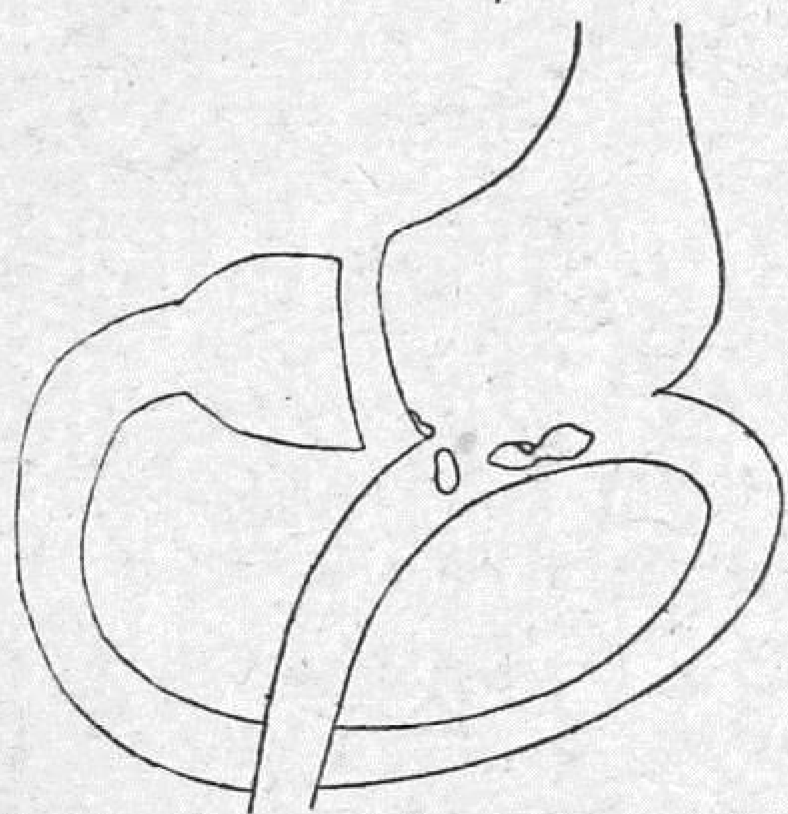
Esperimenti di esclusione unilaterale dell'intera pars pilorica.



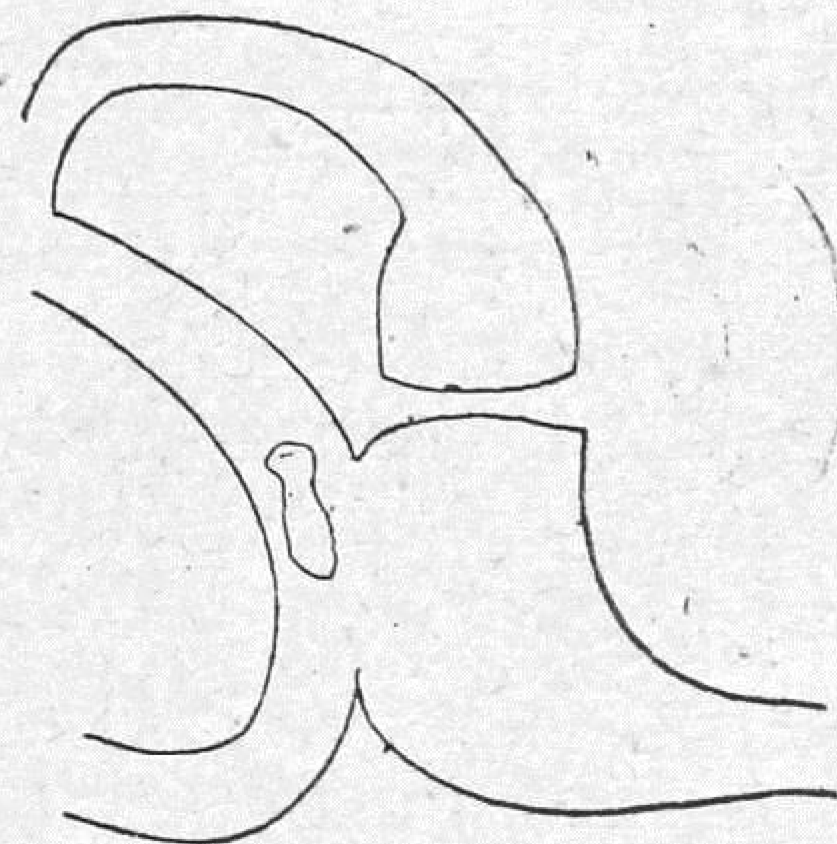
di 60 giorni
ulcera non perforata ansa efferente



di 8 giorni
ulcera perforata ansa efferente



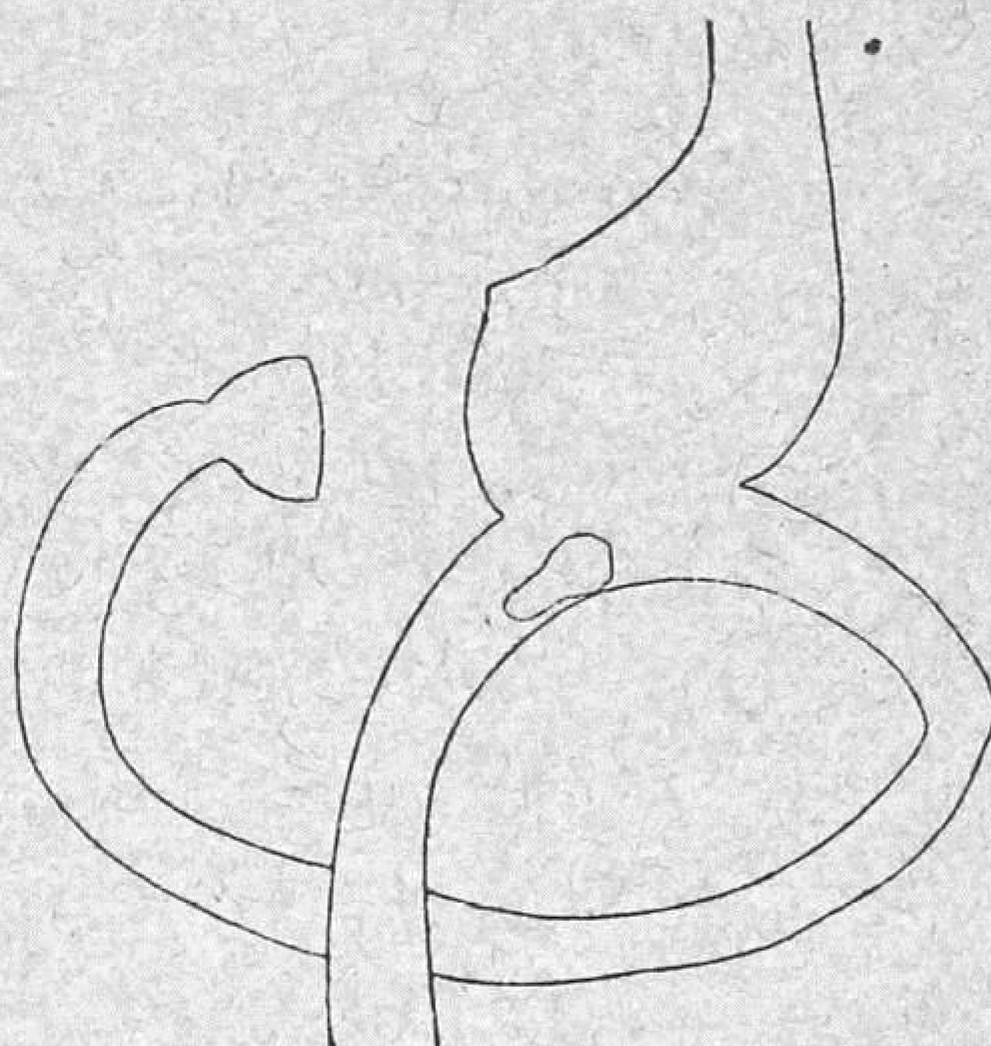
di 35 giorni
ulcera perforata ansa efferente
esulcerazione a monte



di 36 giorni
ulcera perforata ansa efferente

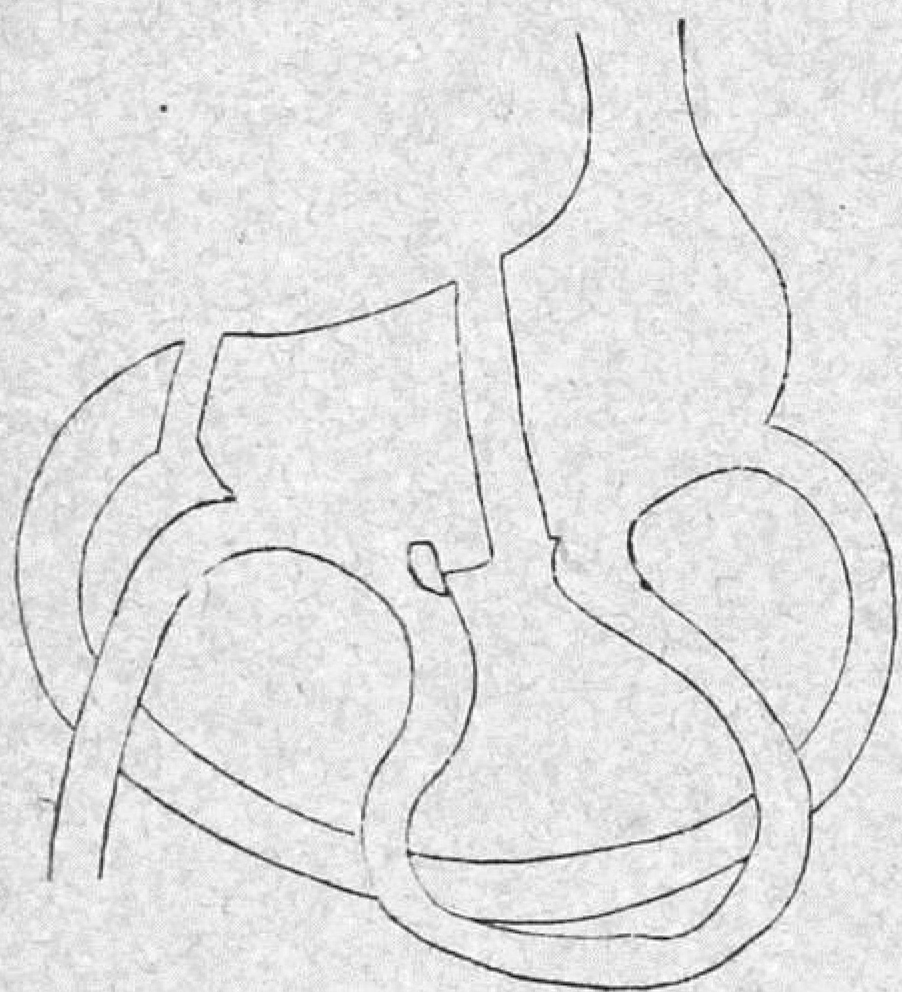
G. Baggio: **Per quali cause dobbiamo intendere che si formi un'ulcera digiunale post-operatoria?**

Esperimenti di esclusione unilaterale parziale e resezione del resto della pars pilorica.

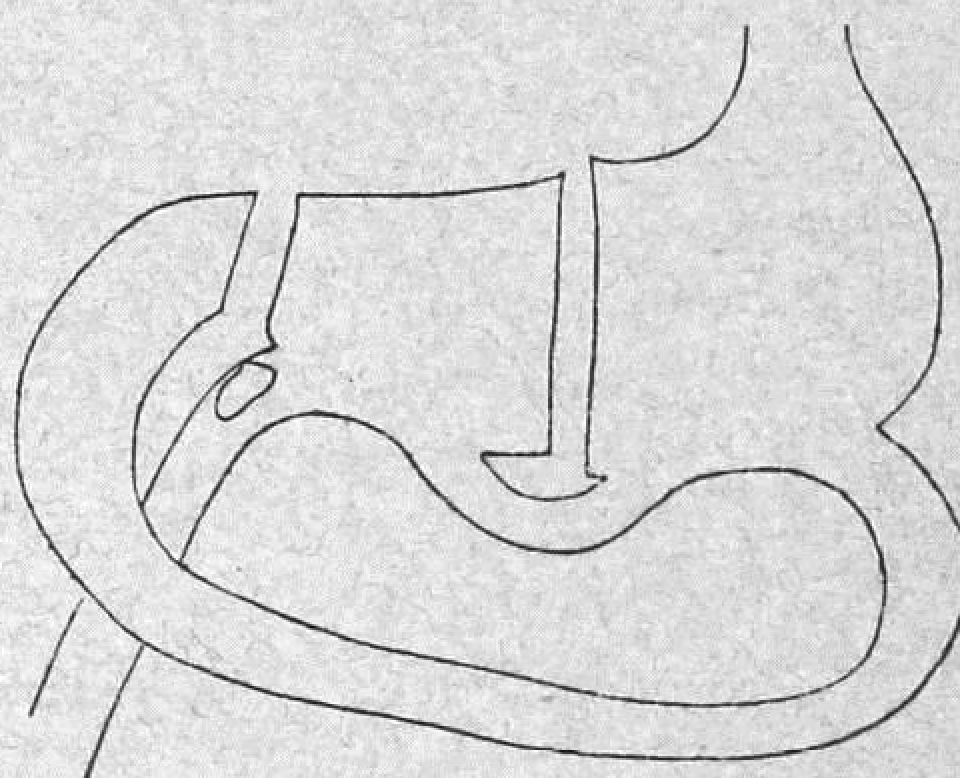


di 10 giorni
ulcera perforata
ansa efferente

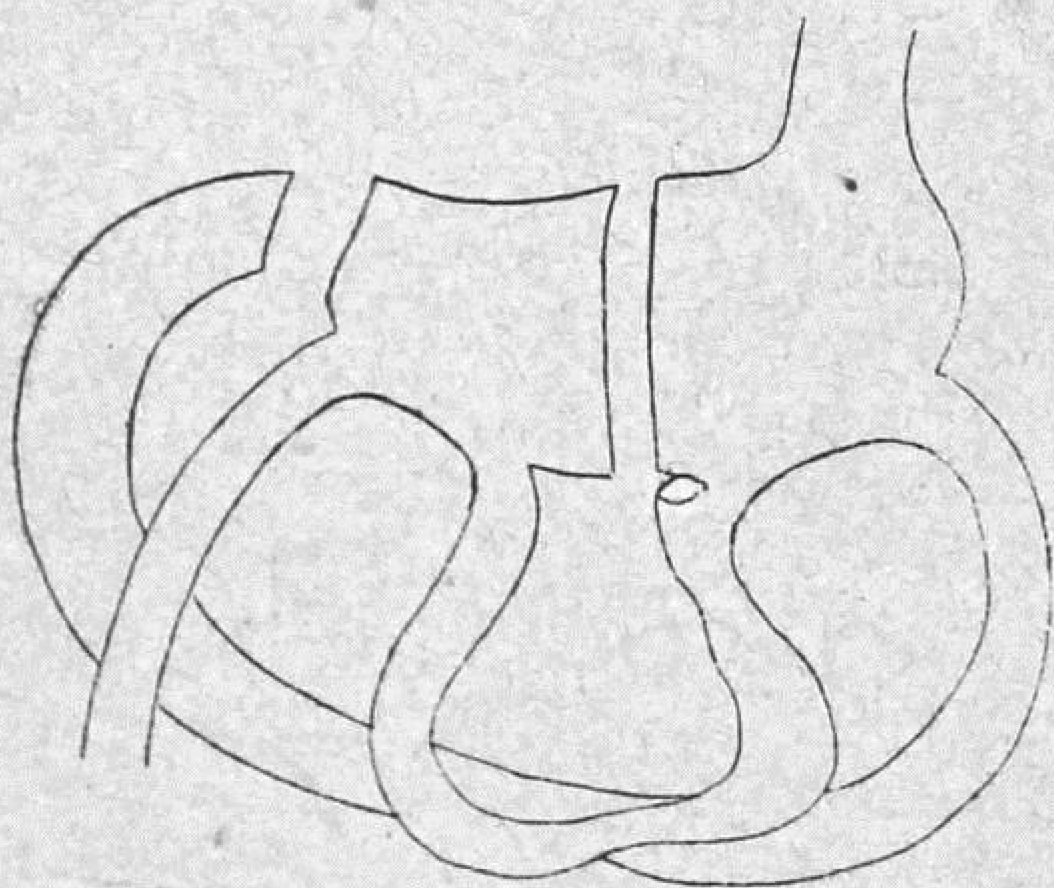
Esperimenti di esclusione bilaterale dell'intera pars pilorica.



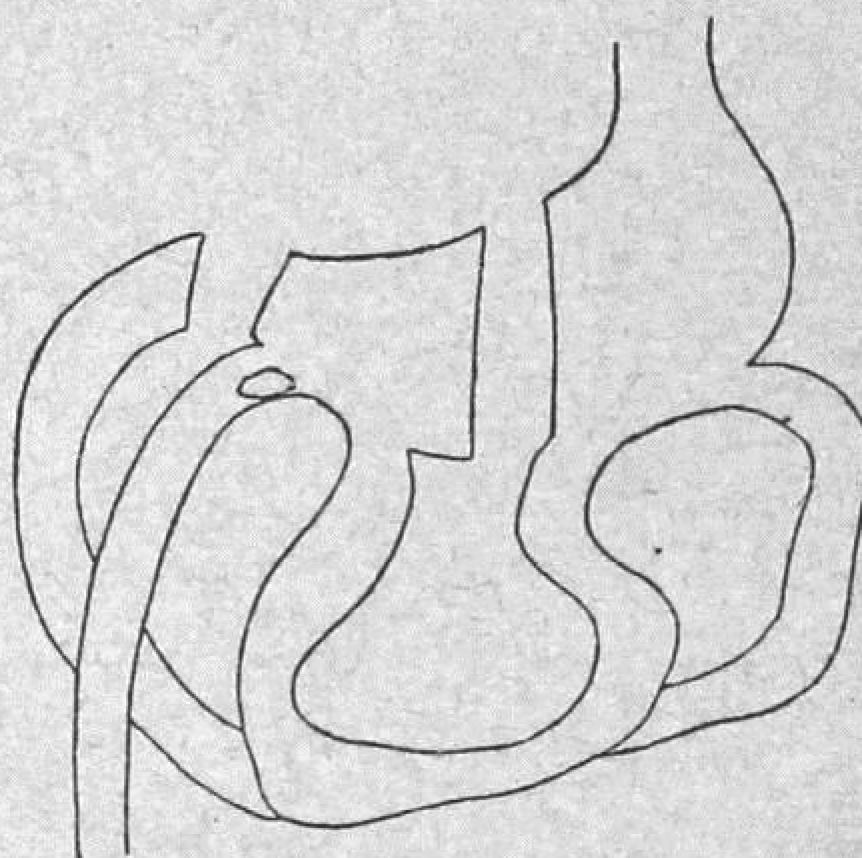
di 3 giorni
ulcera perforata angolo cardiale ant.
G. - E. pilorica



di 17 giorni
ulcera perforata ansa efferente
G. - E. pilorica



di 33 giorni
ulcera non perforata ansa efferente
G. - E. cardiale



di 3 giorni
ulcera perforata ansa efferente
G. - E. pilorica

C) spasmi che alterino la motilità gastrica (v. Bergmann, *Congr. Ted.*, 1913; Rössle, l. c.; v. Haberer);

D) disturbi secretivi (v. Bergmann, l. c.; Rössle, l. c.).

Le turbe secretive rientreranno in quella che abbiamo accettato come condizione necessaria per l'origine dell'ulcera: e di esse ci occuperemo in seguito. Ora ricerchiamo il valore delle cause concomitanti che devono aggiungere alla condizione di necessità quella di sufficienza. Fermiamoci dunque per il momento sui disturbi trofici, sugli spasmi circolatorii, sugli spasmi motorii. Per essi torna in campo — del tutto o in parte — la considerazione fatta dianzi a proposito delle alterazioni circolatorie primitive.

Il trofismo, inteso come funzione più o meno diretta del sistema nervoso, è elemento le cui alterazioni possono essere accettate con facilità come causa di fenomeni ulcerosi. Ma quando — come nel caso più frequente per lo stomaco e per l'intestino — è una sola l'ulcera che si stabilisce, quale altro elemento sarà quello che ci dimostra la isolata e particolare localizzazione di quest'ulcera?

L'ulcera trofica del piede è bene un'affezione localizzata, pure essendo diffuse le alterazioni nervose che la sostengono, ma sta in rapporto col fattore trauma: pressione. Sottraiamola alla pressione, e per il momento guarisce. Nel caso dello stomaco, il giuoco è più complesso, perchè vi ha parte il fatto digestivo: e anche per l'ulcera gastrica spesse volte possiamo dire che, messo lo stomaco a riposo, l'ulcera — almeno temporaneamente — guarisce. Ma il succo gastrico si spande su tutta la superficie mucosa dello stomaco e dell'intestino al quale arriva, e quindi, per sè, non ha importanza nello spiegare il fatto della localizzazione, se non in quanto si ammetta anche per esso quel qualche cosa che ne circoscriva l'azione come deve circoscrivere quella del trofismo.

Per le alterazioni circolatorie di origine nervosa potrebbe ripetersi tale e quale quello che si è detto prima per le alterazioni circolatorie di azione meccanica. E poichè, nel caso della natura nervosa (riflessa) anche maggiormente si eleva il contrasto fra la relativa diffusione con la quale torna verosimile di intendere che si stabilisca questa azione nervosa e la limitata sede dell'ulcera, il bisogno di dare una spiegazione a questo contrasto fu sentito dallo stesso formulatore della teoria in parola.

Rössle (che sostiene adunque una localizzata anemizzazione o infiltrazione emorragica della mucosa gastrica per spasmi della muscularis mucosae i quali strozzerebbero — rispettivamente — arterie e vene che l'attraversano) spiega infatti la localizzazione delle ulcere pensando che, dove lo stomaco è mobile e si distende, come nel fondo, ai crampi della muscularis mucosae (che sarebbero indipendenti dalle contrazioni del resto della muscolatura gastrica: Lichtenbelt) si opponga un'azione di appianamento da parte della parete gastrica, mentre questa azione di appianamento mancherebbe in quei punti dello stomaco che sono fissi, come la piccola curvatura e il piloro: punti che sono poi le sedi più frequenti dell'ulcera.

Io segno per ora questo bisogno di localizzare l'azione delle invocate turbe circolatorie affinchè possano acquistare valore di causa nella formazione della ulcera peptica, e tengo conto del meccanismo escogitato apprezzandolo fino a quando un meccanismo diverso non mi sembri capace di spiegare da solo, e la localizzazione e l'azione stessa del fattore che deve integrare quello digestivo.

Quando si tratti di spasmi che interessino l'intero spessore della parete gastro-intestinale, è anzitutto necessario di domandarsi per quale meccanismo si possa esplicare la loro azione ulcerosa. E difatti c'è chi pensa che da essi derivi una stasi del contenuto gastrico, con persistenza di relativa azione chimica digerente e con conseguenti fermentazioni che ne aumenterebbero il potere disintegrante sulla mucosa gastrointestinale (Kocher, *Congr. Ted. Chir.* 1920; v. Haberer, *A. f. kl. Ch.*, 119); c'è che vi riconosce la sorgente di nuovi stimoli per il sistema nervoso vegetativo, che potenzierebbero le cause ulcerose di strozzamenti vasali e di ipersecrezioni già stabilitesi precedentemente (v. Bergmann); e c'è chi nello spasmo della parete gastro-intestinale riconosce una costrizione di calibro del tubo digerente, un ostacolo al progredire delle sostanze ivi contenute e quindi un aumento dell'attrito che queste già abitualmente esercitano sulle pareti stesse. (Aschoff, *D. m. W.*, 1912, N. 11).

Sotto questo punto di vista io credo che le influenze di natura nervosa — a parte il diretto riflettersi sull'elemento secretivo — esplichino la loro maggiore azione nel costituirsi dell'ulcera peptica in genere e quindi anche di una ulcera digiunale.

Senonchè, l'azione così intesa ci porta, in definitiva, dall'elemento nervoso a quello delle influenze meccaniche, ed è in questo campo che più ci conviene di analizzarla.

INFLUENZE MECCANICHE.

Trattandosi di ulcere che si formano in seguito ad un'operazione, e sulla parte operata, il fattore meccanico appare da principio il più facile a tirarsi in causa come elemento che coadiuvi il fattore chimico digestivo per spiegare la formazione di ulcera. Si era sempre cercato anche prima, per lo stomaco, la causa che coadiuvasse quella del succo gastrico; niente di più facile ad accettarsi per l'ulcera digiunale, che il trauma operatorio.

Ora, però, questo trauma viene inteso nelle forme più varie.

Anzitutto la G.-E. implica una ferita operatoria del digiuno, che cicatrizzerà più o meno rapidamente (Gould e Harrington, cit. Denkn, vogliono che cicatrizzi sempre per granulazione), ma che indubbiamente costituisce già lo effetto di un trauma e che espone una superficie (più o meno lineare) mal protetta da rivestimento epiteliale, agli urti di tutto ciò che su di essa passa. Wilkie (*Edimb. med. journ.*, 5, 1910) ha preso a considerare anche sperimentalmente la questione, e, somministrando a dei gatti HCl misto a vitto solido, avrebbe ottenuto la formazione di ulcere sull'anello gastro-enterico, mentre, per semplice somministrazione di HCl, ma con vitto liquido, la guarigione della ferita gastro-enterica non sarebbe stata ritardata.

Se non chè, anche a parte la considerazione generica che la ferita è di tutti gli interventi che aprono una nuova via di comunicazione fra stomaco ed intestino, e che, se essa dovesse avere valore di un certo conto nella formazione dell'ulcera post-operatoria, bisognerebbe domandarsi perchè, ricorrendo la grande maggioranza degli operatori a procedimenti di sutura gastro-enterica che presso a poco si equivalgono, l'ulcera non sia molto più frequente, io ho già detto prima che per le ulcere che insorgono sull'anello anastomotico (ulcere gastro-digiunali di molti autori) si possono — ai fini della ricerca etiologica — ammettere tutte le varietà di cause fin'ora invocate, perchè rimarrebbe sempre da spiegare la genesi di tutte le altre numerose ulcere che si stabiliscono fuori dell'anello gastro-enterico: ed è alla prova di queste che deve essere misurata la attendibilità delle singole teorie etiologiche, o patogeniche che siano.

Un'altra causa traumatica, in diretta dipendenza dell'atto operativo, e che pure esplicherebbe la sua azione da dentro l'ansa anastomotica, consiste nella persistenza di materiale di sutura inassorbibile. (Mayo, *Surg. Gyn. and Obst.*, marzo 1910). E difatti, appare verosimile che un corpo estraneo, vuoi per decubito, vuoi come materiale che mantenga una causa infettante, vuoi come mezzo assorbente, possa favorire l'azione peptica del succo gastrico sui tessuti fra i quali si trova: vuol dire che, dove non ci sia, se c'è invece l'ulcera lo stesso (e quanti non sono i casi!), di quest'ulcera dovremo cercare la causa complementare in altri fattori.

Finalmente, l'operazione dovrebbe produrre traumi diretti sull'ansa anastomotica — atti a favorirvi o determinarvi la formazione di ulcere — anche dall'esterno: con le compressioni esercitate dagli enterostatiti, con le manipolazioni rudi anche semplicemente digitali (Körte, *Cong. Ted. di Chir.*, 1900; Tiegel, *M. Gr. M. Ch.*, 13; Roojen, *A. f. kl. Ch.*, 91; Lambotte, *IV Congr. Intern. di Chir.*, *Journ. de Chir.*, 13; Denk, *A. f. kl. Ch.* 116). A limitare il valore ulcerativo di questo genere di traumi bisogna osservare: come la frequenza dell'ulcera non è proporzionata alla diffusione che ha l'uso degli enterostati, così è altrettanto assodato che si possono avere a lamentare ulcere peptiche del digiuno anche senza aver fatto uso di enterostati (basterebbe la statistica di Sherren, *Lancet*, 1920, cit. Denk: 31 ulcere digiunali su 769 G.-E. senza uso di enterostati). Tuttavia, si sa bene che noi discutiamo una causa che dovrebbe essere semplicemente complementare. Sotto questo riguardo, la azione sua essendo collegata e anche subordinata a quella di altri fattori (principalissimo sempre quello chimico digestivo) non possiamo chiedere — per riconoscere il suo valore — che, dovunque sia presumibile la sua azione, si debba anche avere l'ulcera, e che non si possa verificare l'ulcera se essa causa non è intervenuta. Essa poi spiegherebbe la sede frequente dell'ulcera fuori dell'anello anastomotico, e in due casi che subirono la prima operazione nella stessa clinica cui egli appartiene, Beer (*Z. f. Ch.*, 1922), crede di avere riconosciuto, nella localizzazione dell'ulcera il punto dell'ansa corrispondente

alla chiusura dell'enterostato, cioè a quella parte di esso che esercita la maggior pressione. Ma, se in linea di principio io sono assai propenso ad accettare l'idea patogentica del trauma per l'ulcera peptica in genere, e quindi anche del digiuno, nei riguardi particolari del trauma da enterostati mi pare che risulti sempre questo concetto fondamentale: l'enterostato esplica un'azione a sede grossolanamente determinata, l'ulcera digiunale si sviluppa — più o meno — contro la bocca anastomotica o nell'ansa efferente, ma ha una zona di sua possibile insorgenza (pure considerata soltanto l'ulcera post-operatoria) che è assai più ampia della zona di applicazione degli enterostati. Ora. quando l'ulcera sia fuori del campo di azione degli enterostati, bisognerà che ne sia un'altra la causa; pure diversa sarà per il caso dell'ulcera digiuno-gastrica; e tanto meno sarà incolpabile l'enterostato quando non sia stato usato. Io ripeto dunque che sento di dover tenere nel massimo conto la causa traumatica in genere, ma che mi appagherebbe soltanto una concezione di essa che potesse avere un'applicabilità unica.

Lascio da parte il trauma che secondo Dahl (Stoccolma, 1920, *Acta Chir. Scandin.*, 1920), dovrebbe esercitarsi sul relativamente piccolo attacco dell'ansa digiunale allo stomaco, per i continui movimenti cui l'ansa stessa è esposta nel correre, nel saltare, ecc. (ragione che spiegherebbe secondo Dahl anche il frequente prodursi dell'ulcera nell'uomo più che nella donna). e passo a considerare un altro genere di traumatismi: che ha un'origine intrinseca, si potrebbe dire fisiologica. Sono questi i traumatismi provenienti dal passaggio degli ingesti.

Qui si apre un capitolo che secondo me è degno della massima considerazione: anzi, che impone, la massima considerazione. E per svolgerlo su una base di idee coordinate, mi pare che sia bene partire dall'idea di Aschoff. Aschoff pensa (*D. m. W.*, 1912) che le ulcere acute dello stomaco o del duodeno possano insorgere per una alterazione circolatoria di qualsiasi genere, ma che la trasformazione di un'ulcera acuta in cronica dipenda prevalentemente da fattori meccanici: prolungato contatto col succo gastrico in corrispondenza dei punti fisiologicamente o patologicamente ristretti, pressione e strofinamento sulle curvature, che sono le vie di conduzione dei cibi (piccole curvature dello stomaco e del duodeno), mentre tutte le altre ulcere acute, più o meno rapidamente guariscono.

Passiamo ora dallo stomaco e duodeno al digiuno, e troviamo che Kelling (*Arch. f. kl. Ch.*, 1909) ci spiega la formazione dell'ulcera digiunale sulla parete dell'ansa opposta alla bocca anastomotica dicendo; l'apertura dell'anastomosi, sotto le contrazioni dello stomaco, fa sì che la parete intestinale che vi sta di contro ne sia tirata dentro a guisa di sperone. Questo costituisce il punto di massima resistenza al contenuto gastrico che imbocca l'ansa, l'epitelio ne viene abraso e il tessuto che, per la tensione sotto la quale si trova, è in condizioni di minorata nutrizione, si ulcera. V. Haberer (*Vien. kl. W.*, 1919) riconosce nell'urto dei cibi contro la parete digiunale una causa ulcerosa, ma

gli attribuisce soltanto un valore di momento occasionale, mentre il vero momento causale lo cerca in alti valori di acidità o in alterazioni circolatorie locali, e in ogni modo ammette che siano sempre molteplici i fattori che agiscono nel formare l'ulcera.

Ora, se noi andiamo ad analizzare partitamente i singoli elementi di questi concetti, e li mettiamo a raffronto tra di loro e con altri dati ormai acquisiti nella letteratura clinica e in quella sperimentale, ci troviamo di fronte al solito senso di insoddisfazione che fino ad ora abbiamo provato sempre nel leggere sull'etiologia dell'ulcera peptica. Aschoff, per es., si occupa soltanto della cronicizzazione dell'ulcera, ma per il modo in cui questa debba insorgere primitivamente, invoca una alterazione circolatoria qualsiasi, e lascia perciò il punto di partenza del problema nelle stesse condizioni in cui stava prima. Kelling spiega anche l'insorgenza primitiva dell'ulcera: ma per l'ulcera che siede contro alla bocca anastomotica e precisamente in corrispondenza di quella determinata piega. V. Haberer tira in campo da capo tutti i discussi momenti causali, ma come debbano agire non lo dice.

Io non sono — certo — meno compreso degli altri della difficoltà del problema. Ma — compreso pure, fin da quando mi accinsi a questi studi, della necessità di guardare l'argomento da un punto di vista quanto mai generale — mi parve che, sotto questo punto di vista, tutto il dottrinale finora raccolto intorno all'etiologia dell'ulcera peptica (anzi, dirò per ora: dell'ulcera gastrica o duodenale) si riducesse fondamentalmente al concetto della mancata resistenza di un organo all'effetto del suo lavoro: come una macchina che logorasse se stessa. Per rintracciare il punto di partenza di questo logorio, bisognava scindere e bilanciare: da una parte tutto ciò che può rappresentare eccesso o incoordinazione di lavoro, dall'altra tutto ciò che rappresenta causa di diminuzione della resistenza abituale dell'organo a quel determinato genere di lavoro, che, per una ragione o per un'altra, in esso si va compiendo.

Ora, per lo scopo della ricerca nostra, il lavoro dello stomaco si risolveva essenzialmente nelle due funzioni: secretiva e motoria. Erano stati fenomeni inattesi riguardanti l'una e riguardanti l'altra di queste due funzioni quelli che mi avevano condotto a studiare l'ulcera digiunale: ad ambedue le funzioni suddette rivolsi egualmente la mia attenzione nelle ricerche successive. E quando, fin da principio, ebbi il reperto di ulcere sperimentali in una sede che non era l'anello anastomotico, non era — in prevalenza — la parete digiunale ad esso contrapposta, ma era, prevalentemente, l'imbocco dell'ansa efferente, mi soffermai subito a domandarmi quanta influenza su questa localizzazione avesse il *fenomeno motorio* dello stomaco.

Sono venuto così senz'altro a parlare di esperimenti e (sarebbe anche inutile perchè l'ho già ripetuto più volte in tutti gli altri lavori di questo argomento) so bene che il cane non è l'uomo. Ma: sono ulcere peptiche quelle che ho studiato nel cane, nè più nè meno di quanto lo siano quelle dell'uomo; ed ho sperimentato sempre sul solo cane: le conclusioni che si possono trarre da raffronti di risultati ottenuti, sullo stesso animale, con modalità

di esperimento diverse, hanno, per sè, un valore assoluto: diventerà relativo questo valore quando vorremo riportarlo poi all'uomo; ma valore, nel problema generale dell'ulcera peptica, le conclusioni suddette non potranno mancare di averne.

Ora, in forma schematica, le localizzazioni delle ulcere e dei fatti ulcerosi riscontrati nei vari miei esperimenti sono riprodotti nelle quattro pagine di figure qui annesse.

Sarebbe opportuno di eseguire dettagliatamente anche tutto il resto dello studio anatomo-patologico delle ulcere. Ma mi riservo di farlo in altro momento, essendomi proposto ora di seguire soltanto le grandi linee della questione.

Queste mettono in evidenza: che l'ulcera si forma ordinariamente dove il cibo si incanala nell'intestino, e su parti che sporgono dentro questa via di incanalamento. Meriterebbero speciale considerazione — a questo riguardo — i due esempi di ulcere formatesi sul moncone gastrico. Ma, appunto, il significato di questi reperti è tale — a parer mio — che merita anche di essere considerato sotto un punto di vista più ampio e sulla guida di ricerche ulteriori. Limitiamoci, per ora, anche qui ai rilievi fondamentali.

Anzitutto bisogna non dimenticare che siamo di fronte a reperti forniti dall'animale da esperimento, non dal soggetto ulceroso. Possiamo ammettere che ci sia stata anche qui la favorente alterazione circolatoria? In condizioni generali del soggetto mi sembrerebbe un po' difficile andarla a cercare; e per quanto riguarda particolari condizioni locali legate all'esperimento, queste dovrebbero: o non esserci, o essere comuni a tutti gli esperimenti, perchè la produzione dell'ulcera segue poi così evidentemente altre cause in intima connessione con la varietà dell'esperimento stesso, che risulta benissimo come la causa traumatica ora in esame integri gli effetti di altri momenti etiologici, ma non li sposti. E queste particolari condizioni locali comuni a tutti gli esperimenti potrebbero essere allora gli enterostati: almeno, altre non posso ravvisarne, del genere di quelle che finora sono state prese in considerazione.

Agli enterostati io ho anche accennato a proposito dei primi reperti ulcerosi, quando scrivevo: « nulla esclude tuttavia che..... vi abbiano azione anche eventuali traumi operatori, come quelli degli enterostati (nell'esperimento degli 8 giorni potrebbe forse invocarsi questo meccanismo a spiegazione dell'ulcera anche sull'ansa afferente) ». Ma — anche a sorvolare su tutte le considerazioni generali fatte prima, e su quelle di dettaglio che possono riferirsi ai miei esperimenti — eccone una di capitale importanza:

Fra gli esperimenti che ho riportato, ce ne sono 6 di G.-E. ad Y con disposizione dell'ansa allo stomaco nella varietà laterale: in 3 il moncone digiunale cieco è rimasto estroflesso come al momento dell'operazione, negli altri 3 si è invece introflesso: nei primi si è mantenuto integro, nei secondi si è ulcerato. Originariamente la disposizione fu eguale per tutti 3: non si potrà immaginare che gli enterostati abbiano agito sugli uni e non sugli altri. Nè si può invocare l'influenza di altri fattori dell'esperimento. I 6 esperimenti di

cui parlo, appartengono a due varietà sperimentali: ulcere del digiuno vi furono in tutti 6 gli esperimenti.

Eguale valore avrebbe la stessa considerazione quando si volessero invocare per questi monconi ulcerati le scadute condizioni circolatorie. Estroflessi, erano danneggiati lo stesso nella loro nutrizione, nè mancava il contatto coll'ambiente di succhi gastrici. Se il contatto era diverso a disposizione introflessa, in questo diverso contatto sta, appunto, anche la diversità della causa che io invoco. E se il contatto dimostra di agire, ad un tempo, e sul moncone e sull'ansa, su punti che non è difficile riconoscere come contrapposti, parmi anche razionale di dire che quel contatto deve essere inteso nel senso di struscio da parte del contenuto gastrico che passa: nè più nè meno che il concetto espresso da Aschoff per la cronicizzazione dell'ulcera. Soltanto che qui il meccanismo si può invocare anche per ulcere che in pochi giorni insorgono e si perforano (è vero che non siamo nello stomaco, ma non maggiore è la durata dell'ulcera gastrica di cui vengo a dire, che uccise l'animale per emorragia).

Il reperto è poi eminentemente più significativo quando interessa monconi di stomaco. Non è la sutura che vi è colpita, ma la piena mucosa gastrica: non sono i gastrostati che possono avere danneggiato, perchè furono usati sempre, ed il reperto è, invece, solo di quei due casi in cui il moncone sporgeva nel lume della stomia: siamo — in fine — in puro ambiente gastrico, dove fin'ora non si ebbero ulcere che con mezzi intesi ad intaccare seriamente la resistenza naturale dei tessuti. Se, all'infuori di ogni mezzo lesivo diretto, si vede comparire anche quì una tipica ulcera peptica, e se anche quì si vede compromessa, ad un tempo, e la parete gastrica e la parete intestinale lungo un tragitto che, per forza, è pure quello seguito dal contenuto gastrico, come si può negare valore patogenico per l'ulcera al fatto di questo passaggio? Forse perchè il passaggio dei cibi avviene in tutte le G. E. mentre l'ulcera non è che di poche?

Ma è appunto nella risposta a questa obbiezione che si identifica la causa stessa: come non basta dire che è il succo gastrico la causa necessaria dell'ulcera digiunale — in quanto che succo gastrico con potere digestivo c'è in tutti gli stomaci ulcerosi — e bisogna invece precisare per quali condizioni lo diventi nei relativamente pochi casi in cui l'ulcera digiunale insorge. Ebbene, la risposta è questa: che il trauma rappresentato dallo struscio del contenuto che passa è subordinato, da una parte alla intensità della forza espulsiva, dall'altra alla intensità della resistenza: e questa può essere, a sua volta, statica e dinamica, a seconda che consista in una ristrettezza anatomica del passaggio, in un piano di incidenza molto angolato, o a seconda invece che sia determinata da contrazioni (spasmi) della parete dove il contenuto passa. Ecco ritornare il concetto delle influenze nervose che abbiamo considerato nel capitolo precedente, ma senza che si avverta il bisogno di localizzarne poi l'azione mediante qualche altra concezione patogenetica (Rössle) che non sia quella stessa per la quale lo spasmo è invocato: ostacolo al passaggio del contenuto. E poiche non è detto che lo spasmo debba essere quì piuttosto che altrove, ecco spiegata pure la relativa elasticità di localizzazione dell'ulcera: entro quei limiti di ambiente nel

quale il succo gastrico conserva ancora potere digestivo. Il quale succo gastrico poi, entra in giuoco, non solo, in quanto, digerendo, mantenga la soluzione di continuo, ma anche come partecipe del trauma stesso, perchè può avere un tasso acido elevato, che potenzia, in forma caustica, la pura azione traumatica dello strofinio: mentre — non essendo costante negli ulcerosi la iperacidità — non si può ammettere che l'azione caustica sia capace di sostituire quella traumatica. Nè basta una soluzione di continuo stabilitasi dove che sia perchè ivi insorga l'ulcera (esperimenti di Denk, di Brancati, si pensi alla ferita stessa della G. E.), ma bisogna che la soluzione di continuo sia in sede di urto digerente.

Sarà la parete contro la quale il contenuto urta, compromessa già precedentemente nella sua nutrizione? Nulla di più favorevole per l'azione da noi invocata! Ma non è necessario che lo sia. Strusciando e ristrusciando, il contenuto che passa danneggia anche il tessuto meglio nutrito: *gutta cavat lapidem*: la cava in quel sito deteminato dove batte (la colonna ingesti non strofina egualmente forte su tutta la periferia del canale, perchè ha la sua via), e la cava in tempo proporzionato alla sua durata di lavoro e alla resistenza della pietra. E se alquanto elastico è il luogo, elastico dobbiamo ammettere che possa essere pure il momento nel quale l'ulcera insorge quando sia legata ad un ostacolo motorio (spastico).

Come spiega (nel suo valore di causa integrante) i miei risultati sperimentali, così spiega — l'invocata azione traumatica ab ingestis — i risultati di altri. Spiega, ad es., perchè coloro che tentarono di riprodurre l'ulcera gastrica ledendo l'innervazione estrinseca dello stomaco abbiano ottenuto dei fenomeni più o meno spiccatamente ulcerosi ma sempre nella parte pilorica dello stomaco, dove più intensi sono i fenomeni motorii; col fenomeno motorio spiega — contrariamente alla interpretazione dell'A. — i risultati di Koennecke (*Arch. f. kl. Ch.*, 120) il quale, fatta una esclusione bilaterale della pars pilorica per 6-8 cm. dal piloro, e riuniti stomaco e duodeno, non ebbe ulcere, ma le ebbe invece quando a questa disposizione di esperimento aggiunse l'interruzione sottodiaframmatica bilaterale degli splancnici e di tutti i rami nervosi immettenti lateralmente nei gangli celiaci; spiega ancora perchè Katzenstein e Fiori, in anse digiunali introdotte nello stomaco, vedevano ulcerarsi la parte estrema, non la base dell'ansa, mentre (osservava Fiori) era questa la più esposta a prolungato contatto con succo gastrico.

Trasportata poi nel campo clinico, la causa traumatica ad ingestis mi permette di dire: mutatis mutandis, non è molto diverso il materiale anatomico clinico da quello che sia il materiale da esperimento. Sarà difficile trovare dei monconi gastrici o intestinali sporgenti nel lume delle stomie come li ebbi io sperimentalmente. Ma sarà più facile che si abbiano delle bocche anastomotiche ristrette, anzichè sempre così ampie come le facevo io nell'esperimento: e sarà spiegata per tal modo anche la localizzazione gastro-digiunale dell'ulcera che nel cane non ebbi mai. Furono constatati poi, nell'uomo, gli spasmi a valle della

stomia, che fecero pensare a Kocher l'aumento dell'azione digestiva per ristagno, e che possono documentare invece la resistenza dinamica.

Se considero l'applicabilità che trova anche nella clinica, a preferenza di tutte le altre invocate cause integranti, io oso dire che il trauma ab ingestis mi rappresenta quella, fra tali cause, che meglio risponde, almeno a verosimiglianza.

Per la parte che essa ha in tale fenomeno di causa integrante, io concepisco così l'influenza della funzione motoria dello stomaco nella formazione dell'ulcera digiunale, e dell'ulcera peptica in genere.

Per l'altra funzione, la funzione secretiva, cui si riconnette la causa fondamentale dell'ulcera, tenterò di esporre il mio pensiero qui appresso.

CAUSA SECRETIVA.

Appena conosciuta l'ulcera peptica digiunale, se ne attribuì la causa al succo gastrico e — per esso — all'acido cloridrico. L'ulcera continuò ad essere detta peptica, come quella dello stomaco, ma nel senso di: determinata da una causa che è insita nel succo digerente: il fattore primo della digestione fu riconosciuto nell'acido cloridrico. L'acido caustica l'epitelio, il tessuto sottostante, non protetto, può essere allora digerito (Matthes).

Questo fu detto da tutti: o quasi. E intanto, chi legga le numerose e sempre più ricche statistiche di ulcere digiunali post-operatorie, che sono andate incalzando, trova — non solo nei numeri, ma — anche esplicitamente formulata nei commenti degli autori questa affermazione: che ci sono dei sofferenti di ulcera peptica del digiuno il cui succo gastrico ha un tasso cloridrico — e anche di acidità totale— per nulla più elevato e persino inferiore alla norma (vedi a questo proposito la stessa pubblicazione di Gussio, Policlinico Chir., 1924). Basta questa considerazione, suffragata dal ricordo delle iperclоridrie funzionali e rafforzata dall'altra: che, se la causa essenziale di un'ulcera stesse nell'iperacidità, sarebbe facile curarla, per concludere: il tasso acido non può essere elemento fondamentale nella etiologia dell'ulcera del digiuno.

E poichè pare assodato invece che elemento principale di questa etiologia rimanga sempre il succo gastrico, torna razionale domandarsi per quali sue esplicazioni il succo gastrico possa manifestare tale potere ulceroso, visto che l'ulcera digiunale non è di tutti gli ulcerosi gastrici.

In ricerca di tale genere, grande parte può essere riservata ancora alla clinica, che non è, certo, sfruttata abbastanza. Una parte può essere sperimentale: in quanto che lo sperimentatore — non ostante le infinite difficoltà che incontra — si mette in grado di determinare da sè le condizioni che vuole studiare.

Il contributo mio alla *vexata quaestio* è, anche nel particolare argomento dell'etiologia secretiva, di sola natura sperimentale. Ma — come già dissi altrove — ha il valore di non essere stato intrapreso a partito, sibbene di essere invece il naturale svolgimento di ricerche consigliate successivamente dai nuovi

reperti e iniziate in seguito a reperto che alla patogenesi dell'ulcera digiunale non mirava affatto.

L'ulcera digiunale c'entrava solo in quanto avevo letto che Polya consigliava di curarla escludendola insieme a tutto lo stomaco anastomizzato: interrompere lo stomaco a monte della stomia — e, per ridurre quanto mai la sua superficie secernente, interrompere il più alto possibile verso il cardias — anastomizzare il moncone cardiale con un'ansa di digiuno situata a valle della prima anastomosi, e lasciare il resto a se.

Che cosa doveva succedere di questo stomaco escluso? mi ero domandato io; e, seguendo la domanda, avevo eseguito nel cane l'esclusione quasi totale dello stomaco, senza, tuttavia, la precedente anastomosi, che ai fini miei pareva superflua.

Ebbi come risultato che, se, interrompendo lo stomaco, tagliavo anche il piccolo omento coi suoi vasi e nervi, l'animale mi moriva in 24-48 ore presentando all'autopsia niente più che lo stomaco dilatato (paralitico) e lasciando quindi ammettere una morte per intossicazione, se, invece, interrompevo lo stomaco ma rispettavo gli elementi del piccolo omento, l'animale moriva in tempo alquanto più lungo, e di peritonite per deiscenza della sutura anastomotica, mentre lo stomaco appariva di volume normale (come se la paralisi fosse stata evitata). Ne trassi la conclusione che la mancanza delle suture anastomotiche fosse, in tal caso, dovuta a liquido che proveniva dallo stomaco escluso, e mi domandai se, escludendo meno stomaco, si potessero avere dei fenomeni disintegrativi meno accentuati, che si avvicinassero all'ulcera peptica. Ecco il punto di partenza dei miei studi sull'ulcera digiunale.

Feci degli esperimenti di esclusione della pars pilorica dello stomaco (*Acc. Med. di Roma*, 1922, *Annali Ital. di Chir.*, 1923) e su 4 animali — i soli 4 sopravvissuti tempo sufficiente — ebbi, in tutti e 4, tipiche ulcere peptiche nell'ansa digiunale anastomizzata. I morti in tempo più breve presentarono delle deiscenze di sutura sull'anastomosi, come gli animali dell'esperimento precedente, e, come nell'esperimento precedente, ebbi a constatare anche qui che, se tagliavo gli elementi vascolo-nervosi che si distribuiscono alla piccola curvatura, avevo morte da intossicazione o da scoppio della sutura di stomaco escluso, ma l'anastomosi rimaneva illesa. Come era apparso prima per le sole deiscenze, a me pareva che anche quelle ulcere dovessero mettersi in rapporto patogenetico col succo proveniente dallo stomaco escluso; ma rimaneva la considerazione che l'ulcera digiunale post-operatoria è riportata abitualmente al componente acido del succo gastrico, che si ritiene emesso in prevalenza dal fondo e dalla parte cardiale dello stomaco.

I fisiologi non sono molto univoci a questo proposito: anzi, ci sono delle controversie. Ma in quel frattempo — a confermare la versione suddetta — giungevano anche gli esperimenti di Gussio (*Congr. Ital. di Chir.* 1922, *Annali Ital. di Chir.*, 1923) il quale, mediante fistole eseguite sulle due metà — cardiale e pilorica — dello stomaco rispettivamente anastomizzate a due anse digiunali, aveva trovato: nella metà cardiale più alto il valore cloridrico, nella pilorica

quello pepsinico. Mi dissi allora: se le ulcere digiunali da me ottenute sono in rapporto di origine con la parte cardiale dello stomaco, anzichè con quella pilorica, asportata la pilorica e lasciata la cardiale dovrei averle lo stesso: a meno che l'azione secretiva cardiale non sia interamente sotto la dipendenza riflessa od ormonica della pars pilorica, secondo il fondamentale concetto di Pawlow.

Resecai la pars pilorica — come prima l'avevo esclusa — e su 22 esperimenti non ebbi a riscontrare, nè un'ulcera nè una deiscenza anastomotica: 9 animali sopravvissero dai 12 ai 293 giorni (*Acc. Med. di Roma*, 1923, *Annali Ital. di Chir.*, 1923).

Questa constanza di risultati negativi mi permetteva di escludere che la parte cardiale dello stomaco avesse nell'esperimento un'azione diretta, o — per essere più precisi — potesse spiegare, da sola, azione genetica per le ulcere del digiuno. Rimaneva a discutere la possibilità che essa agisse sotto l'influenza riflessa od ormonica della pars pilorica.

Ma intanto io prestavo attenzione anche ad un altro dettaglio del problema. L'esclusione della pars pilorica aveva prodotto le ulcere. Erano queste dovute alle particolari condizioni funzionali in cui tale parte dello stomaco veniva a trovarsi per effetto dell'esclusione (come io avevo pensato), od erano dovute al semplice fatto dell'interruzione di canale gastrico, e alle conseguenti alterazioni secretive duodeno-pancreatico-biliari? Alterazioni di questo genere, per interruzione della via normale dei cibi avrebbero dovuto stabilirsi anche negli esperimenti di resezione di cui ho detto ora. Ma in questi il meccanismo patogenetico in questione veniva alterato — comunque, complicato — dal fatto della asportazione di una parte di stomaco. Dovevo sperimentare ancora, lasciando anche questa parte, ed eseguendo la sola interruzione del canale gastrico al suo estremo, cioè al piloro. Feci 24 esperimenti di G. E. pilorica con interruzione dell'anello pilorico, e, su 11 animali che potei utilizzare, ebbi 3 reperti di ulcera. Feci — per controllo a questi — altri 16 esperimenti di G. E. semplice con piloro pervio: 10 in parte pilorica, 6 in parte cardiale; ed ebbi come risultato: dalle 10 G. E. piloriche, nulla; dalle 6 cardiali: una deiscenza di sutura anastomotica ed una piccola ragade cicatrizzata all'estremo cardiale della sutura gastro-enterica posteriore.

Le conseguenze della sola interruzione di canale gastrico erano state quindi ben diverse da quelle della resezione, ma diverse altrettanto da quelle dell'esclusione: 3 reperti su 11, invece di 4 su 4. Era innegabile l'influenza funzionale dello stomaco escluso nel determinare l'ulcera. E mettendo a confronto: reperti di esclusione quasi totale, reperti di esclusione parziale, reperti di sola interruzione (deviazione completa), reperti di sola G. E. (deviazione incompleta: più o meno facile), reperti di resezione, mi parve di riconoscere un rapporto diretto fra potere digerente dei succhi gastrici al momento del loro arrivo nell'ansa anastomizzata e intensità e frequenza dei fatti disorganizzativi che nell'ansa stessa si erano verificati.

Era un concetto di *quantità* che veniva a sostituirsi a quello di *qualità* sfruttato generalmente per sostenere l'azione ulcerativa della parte cardiale. E

poichè, di contro a questa opinione, risaltava netta agli occhi miei l'azione diretta — in questo senso — della pars pilorica, mi spinsi fino a domandarmi se non fosse invece la parte pilorica quella che secernesse il succo gastrico elettivamente capace di produrre l'ulcera digiunale. Tuttavia limitavo le mie conclusioni a dire che anche per i nuovi esperimenti appariva assai più razionale intendere l'azione ulcerativa della pars pilorica dello stomaco come *un'azione diretta*, che si svolge per conto proprio, anzichè come azione che debba svolgersi con l'intermezzo della parte cardiale.

Direttamente, però, il problema non poteva dirsi studiato a questo modo. E diverse serie di esperimenti furono quindi intraprese al nuovo scopo che si delineava.

Poichè non sono state ancora — come le altre — oggetto di pubblicazioni separate, le espongo per esteso qui.

Da prima mi sono fatto questa considerazione: se l'azione della pars pilorica, nel determinare l'ulcera, è riflessa od ormonica, e si esplica in quanto viene trasmessa alla parte cardiale dello stomaco, tolta questa parte cardiale, l'ulcera non dovrebbe formarsi più.

Ho eseguito per ciò l'esclusione pilorica (ma, temendo un'azione disorganizzante troppo rapida, mi sono limitato ad escludere alquanto meno del solito), e poi, invece di anastomizzare il digiuno allo stomaco cardiale, ho asportato tutto questo stomaco cardiale fino al cardias e ho fatto l'anastomosi digiuno-cardias. Lo spostamento della interruzione deve aver compromesso l'innervazione della parte esclusa, perchè dopo solo 18 ore l'animale è morto con peritonite da deiscenza della sutura pilorica.

Ho ripetuto allora l'esperimento estendendo l'esclusione al limite abituale. L'animale è sopravvissuto fino alla quinta giornata, e in questa è morto con distacco completo del moncone cardiale dall'ansa anastomizzatagli.

Il numero già non più esiguo di animali sacrificati nel complesso di questi esperimenti sullo stomaco mi aveva convinto che, se la morte avviene con reperti così chiari, essa dipende da antifisiologicità dell'esperimento. La tecnica — quanto a modo di esecuzione — vi influisce ben poco. Tralasciai quindi altri sacrifici e, seguendo lo stesso piano di ricerca, ridussi la portata dell'esperimento. Invece di resecare la parte cardiale ed escludere quella pilorica, mi limitai a resecare; e, riuniti parte pilorica e cardias tra loro, anastomizzai il digiuno alla parte pilorica, interrompendo l'anello pilorico perchè il succo pilorico passasse tutto necessariamente dall'anastomosi. In questo dispositivo lo stomaco cardiale mancava pure: il digiuno veniva egualmente a contatto col solo succo pilorico: se la causa diretta dell'ulcera risiedeva nello stomaco cardiale, l'ulcera non doveva formarsi. Ed essa infatti non si formò. Ma, di 5 animali così trattati:

uno morì in 24 ore, con emo-peritoneo. gastro- ed entero-raggia diffuse per diapedesi e tenia (reperto anatomo-patologico col quale mi sono morti già diversi animali anche in seguito a sole G.-E.);

uno mi morì in seconda giornata, di peritonite, con suture apparentemente integre (ma osservazioni ulteriori mi hanno insegnato a tenere questo reperto nel conto di una vera apparenza);

uno morì pure in seconda giornata con peritonite da deiscenza parziale della sutura fra antro e cardias;

uno morì in terza giornata con distacco completo dei monconi antro-cardiale;

uno morì in quarta giornata con peritonite da deiscenza della sutura antro-cardiale, nonchè dell'estremo cardiale di quella gastro-enterica.

Non l'ulcera dunque, ma qualche cosa di più disorganizzante ancora della ulcera stessa, e con prevalenza sulla sutura fra antro e cardias.

Nella prima modalità di esperimento avevo messo a contatto con la sutura cardiale tutto il succo della parte pilorica non neutralizzato ancora dagli alimenti. Nella seconda modalità di esperimento, di escluso non c'era nulla; ma, come in ogni gastro-enterostomia latero-laterale, assieme alla bile e al succo duodenale, giungeva nel nuovo ambiente gastrico il succo pancreatico. Data la resezione cardiale, mi domandai se l'acidità di quel nuovo ambiente avesse subito riduzione tale da favorire l'azione del succo pancreatico, e se le deiscenze fossero dovute, per caso, ad una digestione triptica.

Mi proposi allora di dividere l'esperimento in due tempi, e di limitarmi da prima alla sola resezione cardiale, con riunione dell'antro al cardias, per eseguire la G.-E. e l'interruzione pilorica più tardi, quando l'animale avesse superato il primo intervento.

Anche questa volta i miei propositi furono abbreviati. Di altri 5 animali operati così:

uno morì alla fine dell'operazione, per cloroformio;

uno morì nelle 24 ore, con peritonite iniziale, gastro-enterorragia per diapedesi e tenia;

uno morì in quarta giornata per mancanza della sutura, dalla parte della piccola curvatura;

uno morì in sesta giornata con distacco completo dei due monconi;

uno morì in settima giornata con peritonite e due perforazioni puntiformi sulla sierosa, mentre da parte della mucosa le due perforazioni corrispondevano a due vere erosioni ulciformi sulla linea di sutura, ed altre erosioni simili, ma meno progredite, erano sparse su tutto il resto della linea stessa.

Nell'animale poi morto in sesta giornata, i due monconi di sutura presentavano per un certo tratto aspetto di vera necrosi dei tessuti, che interessava la parete a tutto spessore.

Evidentemente, qui si era trattato di qualche cosa di intrinseco che aveva impedito il coalito dei due monconi giustapposti, e questo qualche cosa non poteva essere ravvisato nel moncone cardiale, che rappresentava, si può dire, nulla più che l'estremo sottodiaframmatico dell'esofago, sibbene nel moncone antrale, costituito dall'intera pars pilorica, che già in altre disposizioni di esperimento aveva spiegato direttamente, per conto mio, un'azione generica di disorganizzazione dei tessuti, e particolarmente un'azione ulcerativa.

I gruppi di esperimenti ora riferiti erano basati su un concetto di analogia con quelli della resezione pilorica. Invece che resecare o l'una o l'altra delle

due parti gastriche delle quali si voleva studiare l'eventuale riflesso, si poteva ricorrere al dispositivo di lasciarle ambedue in sito, ma divise funzionalmente, mentre conservassero rispettate le connessioni estrinseche di vasi e nervi. E cioè: interrotto lo stomaco come avevo fatto per l'esclusione, ma, messolo in condizione che il secreto della pars pilorica rimanesse disgiunto dall'anastomosi cardiale, e, allo stomaco cardiale anastomizzato il digiuno come al solito, mi pareva che, se le ulcere che avevo ottenuto con l'esclusione fossero state dovute ad azione riflessa od ormonica della pars pilorica sulla cardiale, ulcere avrei dovuto avere anche in questa modalità di esperimento, e, se invece le ulcere a questo modo non si fossero prodotte, avrei avuto ragione di dire che nemmeno quelle per esclusione erano da attribuirsi ad azione riflessa.

Nel primo esperimento di questo genere, il succo pilorico fu deviato allo esterno dell'addome, mediante cannula di metallo. I tempi operatori furono i seguenti: gastro enterostomia cardiale, interruzione completa dello stomaco al solito livello fra parte cardiale e pilorica, chiusura dei due monconii gastrici a fondo cieco, interruzione del piloro con relativa chiusura separata dei monconi, gastro-stomia pilorica per introduzione della cannula, passaggio della cannula attraverso la parete addominale lateralmente alla ferita laparotomica, e sua fissazione all'esterno mediante controvite. Per i primi giorni lasciai defluire il succo pilorico dalla cannula liberamente. Poi, per lasciarlo in certo modo a contatto con la parete gastrica senza costringervelo, applicai alla cannula un serbatoio di gomma. L'animale morì dopo 54 giorni, avendo emesso diverse volte del sangue nel succo gastrico e presentando all'autopsia un'estesa ulcera circolare tutto intorno alla stomia gastrica dalla quale usciva la cannula, e precisamente in corrispondenza della superficie di appoggio del padiglione interno della cannula stessa. Fuori della parete gastrica poi, e intorno alla cannula, una saccoccia delimitata da aderenze e comunicante con la cavità pilorica. All'estremo efferente dell'ansa anastomotica (cardiale) una piccola ragade cicatrizzata. Tralascio ogni considerazione sui rilievi quantitativi e qualitativi del succo pilorico raccolto dalla cannula, perchè le osservazioni di un esperimento solo, su argomento di tal genere, non potrebbero fare altro che dar adito a conclusioni mal fondate; e mi limito interamente alle osservazioni e considerazioni riguardanti il meccanismo di insorgenza dell'ulcera. A questo proposito: era evidente — ed anzi impressionante — l'azione ulcerosa digestiva spiegata dal succo pilorico, mentre a carico del succo cardiale non rimaneva che questo: un tentativo (possiamo dire così) di ulcera lineare, la quale richiamava alla memoria gli sforzi enormi e continuati di vomito che aveva avuto l'animale per molti giorni prima di morire, e che, non ostante tutto, aveva avuto esito in guarigione completa.

Tuttavia, l'azione traumatica da riconoscersi nella presenza della cannula pilorica costituiva elemento che complicava il significato del reperto, e adottai perciò un'altra modalità di esperimento: che ovviava a questa complicazione, e, drenando il succo pilorico nell'intestino, invece che all'esterno, favoriva lo studio dell'azione riflessa od ormonica.

La variante fu dunque questa: che, eseguiti gli altri tempi dell'operazione, invece di applicare la cannula, anastomizzavo lo stomaco pilorico ad un'altra ansa del digiuno, a valle della stomia cardiale. In alcuni animali feci le due anastomosi quasi a seguito immediato l'una dall'altra, in altri vi interposi una ansa lunga.

Di sei esperimenti utilizzabili, fra i molti eseguiti, ecco i risultati:

un animale con ansa corta morì dopo 25 giorni senza alterazioni intestinali;

uno con ansa corta morì dopo 17 giorni presentando: un'ulcera perforata sull'ansa discendente dell'anastomosi pilorica, e un'altra piccola ulcera sulla sutura stessa della stomia pilorica in corrispondenza del nodo di catgut ancora conservato;

uno con ansa lunga morì dopo 3 giorni con ulcera perforata sull'angolo cardiale anteriore della G.-E. pilorica;

uno con ansa lunga morì dopo 32 giorni senza alcuna alterazione ulcerosa;

uno con ansa lunga morì dopo 33 giorni con ulcera sull'ansa discendente della G.-E. cardiale;

uno con ansa lunga morì dopo 3 giorni con ulcera perforata sull'ansa discendente della G.-E. pilorica.

Altri rilievi segnati nel protocollo a carico degli altri esperimenti:

N. CXXV, morto dopo 2 giorni: scoppio della sutura del moncone pil.

N. CXXVII, morto dopo 3 giorni: peritonite da deiscenza della G.-E. pilorica.

N. CXXVIII, morto dopo 2 giorni: scoppio della sutura del moncone pilorico.

N. CLXX, morto in prima giornata: deiscenza dell'angolo afferente della G.-E. cardiale con tenie ed ascaridi contro la deiscenza.

N. CLXXX, morto in seconda giornata: deiscenza di un punto di sutura medio-gastrica pilorica.

N. CXCIII, morto dopo 5 giorni: piccola escavazione in corrispondenza del punto nodale di sutura sulla G.-E. pilorica.

N. CXCVII, morto dopo 3 giorni: con deiscenza estremo efferente G.-E. cardiale.

CC, morto dopo 3 giorni: scoppio della sutura del moncone pilorico.

In altri 3 animali ancora trovo segnate delle esulcerazioni sullo stomaco pilorico: le quali saranno probabilmente da interpretarsi come auto-digestioni post-mortali, ma che, ad ogni modo, mancavano nello stomaco cardiale.

Quali sono le conclusioni che possiamo trarre da questi esperimenti limitatamente all'esperimento stesso?

Anzitutto: che la parte cardiale dello stomaco svolge — in presenza della pars pilorica — un'azione ulcerativa che in assenza della parte stessa non aveva dimostrato ancora; ma poi: che tale azione non è per nulla paragonabile a quella svolta dalla pars pilorica nelle condizioni di esclusione unilaterale che avevano formato oggetto delle mie prime ricerche sull'argomento: un'ulcera su 6 esperimenti, a carico della parte cardiale in presenza della parte pilorica, 4 ulcere su 4 esperimenti, in caso di esclusione della pars pilorica unilateralmente.

E la suddetta azione si presenta pure inferiore a quella che, negli espe-

rimenti di simultaneo raffronto delle due parti, è spiegata dalla pars pilorica esclusa in forma bilaterale.

Se le condizioni di funzione delle due parti fossero, nell'esperimento in parola, eguali, si dovrebbe trarre da queste cifre la induzione che, delle due parti dello stomaco: cardiale e pilorica, quella che agisce prevalentemente nel produrre l'ulcera del digiuno è la parte pilorica.

Ma le condizioni funzionali in cui queste due parti vengono messe nell'esperimento che stiamo considerando, non sono — appunto — le medesime. Nella parte cardiale i cibi giungono direttamente dall'esofago, nella parte pilorica vi giungono per mezzo dell'ansa anastomizzata.

Io restringo quindi — ancora una volta — le mie conclusioni; ma trovo che almeno si può affermare questo: la parte cardiale, in presenza della parte pilorica che versi il suo secreto a valle della stomia cardiale, non ha dato l'ulcera che una volta sola su sei esperimenti. Se in esperimenti nei quali la pars pilorica versava forzatamente il suo secreto nella stomia cardiale, su questa si sono verificate 4 ulcere su 4 esperimenti, nella produzione di queste ulcere, indiscutibilmente ha azione (lasciamo il grado di questa azione) il secreto della pars pilorica.

Riprendiamo inoltre i risultati stessi delle sole comparazioni simultanee delle due parti: e sia ammesso che nel formare le ulcere sulla stomia pilorica abbia avuto influenza il succo cardiale, il quale — per essere versato a monte — si aggiungeva al succo pilorico. La causa secretiva dell'ulcera sarà sempre — in questo caso — data dalla somma: succo cardiale più succo pilorico. Poichè il succo cardiale — da solo — non ha spiegato azione ulcerosa che parziale: una parte di questa azione complessiva spetta (e tralascio ancora la misura) al succo pilorico.

C'è ora una conclusione irrefutabile che si può trarre da questi sillogismi? Sì: il succo cardiale non è il fattore predominante dell'ulcera che sperimentalmente (su cani) si forma nel digiuno.

Ampliando poi le considerazioni anche al di fuori di quella che sia la rigida e stretta osservanza di tale logica, si può dire: l'ulcera digiunale ha dimostrato di poter stare in rapporto genetico col succo di tutto lo stomaco, e se — immaginata una divisione dello stomaco del cane in corrispondenza dei primi rami sinistri della gastro-epiploica sinistra — si volesse chiedere se il succo di una delle due parti dello stomaco abbia prevalenza su quello dell'altra, sarebbe — fino a prova contraria — giustificato il dubbio che tale prevalenza spetti al succo della parte pilorica.

Non posso chiudere questo esame tacendomi una domanda: e non la faccio per prevenire obbiezioni, ma perchè mi pare che ne derivi nuovo argomento in favore di quanto dissi precedentemente sulla funzione motoria dello stomaco e sulla causa traumatica ab ingestis ad essa legata. Facendo l'esclusione unilaterale della pars pilorica, ho avuto 4 casi di ulcera su 4 esperimenti: facendone l'esclusione bilaterale, ho avuto — dalla parte pilorica — soltanto 3 reperti di ulcera su 6 esperimenti: da che la differenza? Sta essa tutta a favore di un'azione secretiva cardiale, che doveva essere maggiore nell'esclusione unila-

terale perchè quivi il succo cardiale agiva appena mescolato agli alimenti e non ancora mescolato ai succhi duodenali, mentre nell'esclusione bilaterale la mescolanza con gli alimenti durava da un po' di tempo ed avvenuta era già quella con il contenuto duodenale? Non lo escludo: ma, anche a questo proposito osservo che abbiamo già potuto vedere quanta sia l'azione cardiale da sola (un reperto su 6 esperimenti) e rilevo invece che sulla stomia pilorica manca — o è ridotto — il trauma ab ingestis rispetto a quello che si esercita sulla stomia cardiale: in quanto che il trauma ab ingestis per l'intestino è rappresentato dall'urto che vi esercita il cibo sotto l'impulso gastrico; non è lo stesso: immissione del cibo dallo stomaco all'intestino e passaggio del cibo lungo l'intestino.

Dopo questo, aggiungo che ho fatto anche degli esperimenti di deviazione del contenuto duodenale (*Acc. Med. di Roma*, 1924, *Annali di Chirur.*, 1924). Per valutare l'importanza che sulla produzione dell'ulcera del digiuno potesse avere l'assenza dei liquidi alcalini provenienti dal duodono (G.-E. ad Y, G.-E. con anastomosi entero-enterica) aggiunsi la Y agli esperimenti di resezione pilorica, ed ebbi questi risultati. Mentre, resecata la pars pilorica ed anastomizzato il digiuno allo stomaco cardiale nella varietà latero-laterale, non avevo avuto alcun reperto ulceroso, resecata la stessa parte pilorica, ed anastomizzato lo stomaco cardiale ad Y, ebbi 4 reperti ulcerosi su 6 esperimenti. Altre ulcere ebbi pure in altri esperimenti di Y con semplice interruzione pilorica e con esclusione minima.

Anche il solo stomaco cardiale quindi può dare l'ulcera, quando gli sia sottratta l'immissione dei liquidi alcalini, epato-pancreatico-duodenale, nella stomia. E' questo un reperto che mette in evidentissima luce l'importanza della alcalinizzazione del succo gastrico e quindi può essere invocato a sostegno della etiologia acida, ma la neutralizzazione dell'HCl inattiva la pepsina: quindi è anche in questo caso tutto l'insieme dell'azione digestiva che noi dobibamo tener presente, non soltanto quella dell'HCl.

Difatti, io non intendo mica di negare importanza, nella patogenesi della ulcera digiunale, all'HCl dello stomaco: dico soltanto che non è questo il fattore obbligato dell'ulcera. E, emancipato da questo preconcetto, trovo che tutte le modalità di esperimento qui riportate, con le quali ho ottenuto ulcere nello intestino del cane, non fanno risaltare — dal lato chimico secretivo — un determinato fattore unico, ma mettono capo a svariate alterazioni del complesso chimismo gastrico, nelle quali, condizione comune ed unica perchè agiscano ulcerativamente è quella di rendere esaltata la abituale capacità digestiva di quel chimismo quando passa dallo stomaco al digiuno.

Esaminiamo sotto questo punto di vista i miei risultati in rapporto con la relativa modalità di esperimento.

1. *G.-E. semplice in sede pilorica.* — Data una nuova via di scarico al contenuto gastrico, è verosimile che per questa via passi del succo gastrico che non ha esaurito a sufficienza il suo potere digestivo, ma, più o meno tempestivamente, quel succo incontra alla stomia i liquidi duodenali alcalini che, neutralizzandone l'acido cloridrico, ne arrestano più o meno il potere digestivo. Di

più: il succo gastrico che passa in queste condizioni è una parte soltanto del totale. Risultati: nessun'ulcera e nessun fatto disorganizzante su 8 animali: 4 sopravvissero soltanto da 11 a 15 giorni, ma uno sopravvisse fino a 7 mesi e mezzo dall'operazione, e 3 furono sacrificati dopo la sopravvivenza di un anno: ed è da notare che in altri esperimenti ho avuto ulcere perforate anche dopo due giorni.

2. *G.-E. semplice in sede cardiale.* — Il cibo incontra la derivazione verso l'intestino a breve distanza dal suo ingresso nello stomaco; ma lo stomaco non è un canale a pareti rigide; lo sviluppo normale delle contrazioni gastriche tende a spingere il contenuto verso il piloro: la bocca gastro-enterica funziona invece retrogradamente, riportando allo stomaco il cibo incanalato per il piloro; e si stabilisce il circolo vizioso. Ovvia parzialmente a questo vizio lo stomaco stesso con la contrazione occludente della sua parte pilorica (1); ora la contrazione della parte pilorica si oppone più o meno al progredire del contenuto gastrico, ma in parte è concepibile che ralizzi quella che è una vera esclusione unilaterale. Del secreto emesso da questa parte dello stomaco continua per la via del piloro, avendo avuto, o nessuno o poco contatto coi cibi, e giunge alla stomia in condizione di capacità digestiva maggiore che se vi giungesse direttamente dopo aver subito contatto con gli ingesti.

Risultati: su 6 esperimenti: una deiscenza di sutura e una ragade cicatrizzata sull'estremo cardiale della sutura.

3. *G.-E. in sede pilorica associata ad interruzione dell'anello piloro.* — Alle condizioni dell'esperimento N. 1, si aggiungono le aggravanti: che è tutto il contenuto gastrico che in quelle determinate condizioni è costretto a passare dalla stomia, e che, per essere soppressa la via del duodeno, l'incoordinazione delle secrezioni pancreatico-biliari è ammissibile che sia maggiore che nel caso della G.-E. semplice. Risultati: 3 reperti di ulcera su 11 animali.

4. *Esclusione subtotale dello stomaco.* — E' il succo di quasi tutto lo stomaco che giunge alla stomia senza avere avuto contatto con gli alimenti. Risultati: morte costante per deiscenze delle suture anastomiche.

5. *Esclusione della pars pilorica.* — Il succo che giunge alla stomia senza aver subito contatto alcuno con gli alimenti è ancora quello di buona parte dello stomaco. Risultati: 4 reperti ulcerosi su 4 animali.

6. *Resezione della pars pilorica.* — La massa del succo gastrico pure trovandosi nelle condizioni dell'esperimento 3, è ridotta di buona parte. Risultati: nessun'ulcera e nessun fatto di disorganizzazione su 22 esperimenti (9 animali sono sopravvissuti 12-293 giorni).

7. *Resezione della pars pilorica con anastomosi ad Y.* — La massa di succo gastrico, pure ridotta come nel caso precedente, conserva la sua capacità digestiva anche nel digiuno perchè manca l'alcalinizzazione che dovrebbe essere operata dai succhi epato-pancreatici-duodenali. Risultati: 4 ulcere su 6 esperimenti.

8. *Doppia esclusione pilorica.* — Il succo pilorico giunge vergine all'intestino, ma da solo, mentre nell'esperimento quinto gli si aggiungeva il succo

(1) Tale meccanismo si può ricostruire su osservazioni radiologiche e su reperti anatomici sperimentali.

cardiale. A sua volta il succo cardiale giunge nelle stesse condizioni che nello esperimento sesto, ma risente della presenza della pars pilorica (Pawlow). Risultati: su 6 esperimenti 3 ulcere sulla stomia pilorica, una sulla cardiale.

Mi pare che la legge enunciata dianzi possa armonizzare con tutto l'insieme degli esperimenti da me raccolti.

Ma finora ho parlato io. Bisognerebbe ascoltare anche gli altri.

Mi limito ai lavori sperimentali, e a quelli fra essi che possono avere maggior significato in rapporto alle conclusioni mie.

Keppich (*Z. f. Ch.* 1921) esclude, non tutta come ho fatto io, ma solo un tratto della pars pilorica, e invece di anastomizzare il digiuno allo stomaco cardiale latero-lateralmente, ve lo anastomizza con due bocche terminali dopo averlo troncato: la bocca prossimale al cardias, la bocca distale vicino all'estremo di sezione. Ha due ulcere su due esperimenti. Ma le interpreta come dovute al succo cardiale per azione riflessa dallo stomaco pilorico escluso. La giusta misura nella quale può essere tenuta l'azione riflessa dello stomaco pilorico per questo genere di esperimenti, è data dal mio esperimento n. 8.

Brancati (*Arc. Ital. di Ch.*, Vol. VI), reseca un tratto della pars pilorica (meno di me), ottiene l'ulcera digiunale con costanza rilevante e la interpreta come dovuta al fatto che mediante la resezione ha privato lo stomaco di una parte la cui funzione è necessaria all'equilibrio funzionale dello stomaco che rimane. Io reseco di più e non ho l'ulcera. Il ragionamento può essere tradotto in espressione algebrica. Brancati reseca a, io reseco $a + b$. Tolto a che è comune a tutti e due, resta b. Brancati lo lascia e ha l'ulcera, io lo asporto e l'ulcera non ce l'ho. La differenza dei risultati non può esser ravvisata nella assenza di a, ma nella presenza di b.

Gussio (*Congr. Ital. di Chir.*, 1922, *Annali Ital. di Chir.*, Vol. II), si propone di studiare la secrezione dello stomaco e l'influenza che essa esercita sulla funzione dell'ulcera digiunale, distinguendola nelle due parti di secrezione pilorica e secrezione cardiale. Per ciò interrompe lo stomaco a metà circa, ma incompletamente, perchè alla piccola curvatura lascia una connessione di canale fra le due parti, e poi anastomizza ciascuna metà gastrica ad un'ansa digiunale senza interrompere il piloro. Ha le ulcere prevalentemente — se non esclusivamente — sull'ansa cardiale e quindi le interpreta come dovute al succo cardiale. Siccome poi il succo cardiale è caratterizzato da maggiore acidità, le ulcere sarebbero dovute alla acidità del succo gastrico. Confermerebbe questa induzione il fatto di avere avuto un'ulcera sull'ansa pilorica in esperimento caratterizzato da maggiore acidità nella sacca pilorica anzichè nella cardiale. Il succo acido passava dallo stomaco cardiale al pilorico per la comunicazione rimasta, ma non vi passavano i cibi perchè la comunicazione era stretta.

L'esperimento di Gussio non realizza l'obiettivo di tenere divise le due parti dello stomaco: perchè mantiene una comunicazione diretta fra di esse e perchè lascia pervio il piloro. A piloro pervio, succo pilorico passa inevitabilmente nella stomia cardiale. Finchè c'è una comunicazione fra le due metà

dello stomaco, non si può mai dire con certezza: di qui passa il succo gastrico, non passano gli alimenti.

Divisione effettiva fra le due parti suddette (divisione, non parità di condizioni funzionali) è quella realizzata da me, coi risultati che ho detto. Inoltre, Gussio giudica degli effetti secretivi senza tener conto del trauma ab ingestis che per me ha un'azione dimostrata.

Le conclusioni altrui non intaccano quindi le conclusioni mie. E se è vero che tali conclusioni provengono dall'esperimento, abbiamo pure visto prima quale incertezza di fondamenti abbiano a loro volta le conclusioni tratte dal solo ambiente clinico.

Analizzando ad un tempo esperimento e clinica e raffrontandoli tra loro nei concetti fondamentali, a quel modo che ho fatto nelle pubblicazioni separate per le considerazioni di dettaglio, mi pare che si possa dire:

Come nessuna teoria clinica ha messo in evidenza alcun fattore extra-gastrico che possa essere ritenuto causa obbligata dell'ulcera digiunale post-operatoria, così l'esperimento ha dimostrato che l'ulcera stessa si può ottenere con regolare varietà di risultati per opera di soli fattori intragastrici..

Questi fattori sono: chimismo gastrico, funzione motoria gastro-intestinale, rapporti statici dell'ansa anastomizzata.

Il fattore chimismo deve essere inteso nel senso che tutte le condizioni le quali favoriscono il persistere della capacità digestiva del succo gastrico anche nel digiuno possono essere causa di ulcera. Quindi: quantità di succo gastrico digerente e qualità del succo stesso.

Il fattore motorio deve essere inteso nel senso che la forza di espulsione del contenuto gastrico esercita trauma localizzato e ripetuto contro le pareti sulle quali il contenuto urta e che, essendo l'urto proporzionato — oltre che a questa forza — anche alla resistenza che il contenuto incontra, ad aumentare tale resistenza possono contribuire condizioni anormali di tono o di spasmo, contrazioni incoordinate della muscolatura digiunale, le quali possono essere concepite — oltrechè come manifestazione di una causa generale — anche come effetto locale della diretta immissione del chimo nel digiuno, con i suoi particolari caratteri chimici e fisici.

Il fattore statico dell'ansa anastomizzata deve essere inteso nel senso che, a seconda delle sporgenze o delle stretture che il chimo incontra sul suo passaggio, a seconda delle maggiori incidenze con le quali batte, potenzierà gli effetti del suo trauma.

Determinate condizioni di chimismo, come ad es. quelle di un succo gastrico che giunga alla stomia senza avere avuto contatto con gli elementi (esclusione piloro-gastrica) hanno dimostrato, nell'esperimento, di produrre l'ulcera digiunale costantemente. Altre condizioni di chimismo — come per es. la sola deviazione completa del contenuto gastrico (G.-E. ed interruzione pilorica), la deviazione del contenuto duodenale (G.-E. ad Y in resecati) — l'hanno prodotta come reperto incostante: più o meno frequente. In questo fatto: che un soggetto sopporta indifferentemente le anormali condizioni ulcerose che gli siamo

andati formando, un altro no — pure trattandosi di soggetti presi a caso ed essendosi eseguite le manualità operatorie in modo per quanto possibile uniforme — trovo razionale di riconoscere un elemento differenziativo originario, che nell'uomo già precedentemente ulceroso può essere ammesso facilmente nelle differenti condizioni del suo chimismo gastrico.

Fra i componenti del chimismo gastrico, l'acido cloridrico — eventualmente l'acidità totale — hanno senza dubbio la loro importanza: per l'azione che l'acido cloridrico esplica, sia nell'attivazione della pepsina, sia nel formare le caratteristiche chimiche che il contenuto gastrico mantiene arrivando a contatto col digiuno. Per tali influenze: di attivazione pepsinica, di abnorme stimolo portato sull'ansa, e di potenziamento chimico dell'effetto traumatico, all'alto tasso acido dello stomaco si può riconoscere anche importanza rilevante nella genesi dell'ulcera digiunale, ma, nè esperimento nè clinica permettono di riconoscerlo come fattore essenziale.

Come elemento individuale deve essere pure accettata la varia resistenza organica dell'ansa anastomizzata. E anche a questo proposito sarà facile concedere che cause ledenti in forma primitiva l'ansa stessa, come le alterazioni di circolo o le, più complesse, alterazioni portate dai traumi esterni, vi favoriscano la formazione dell'ulcera: ma tali cause non devono essere ritenute come condizioni predisponenti necessarie a che l'ulcera si formi.

La formazione contemporanea di ulcere sperimentali sull'intestino e sullo stomaco — o anche isolatamente su questo — sotto una influenza facilmente riconoscibile del trauma ab ingestis, mentre accentua la considerazione nella quale questo fattore ulceroso deve essere tenuto, accomuna l'ulcera digiunale e quella gastrica in una entità etiologica — oltrechè anatomica — unica.

Rileggendo tutto ciò che ho scritto sulle cause dell'ulcera digiunale post-operatoria, sento che la capacità individualizzatrice delle mie risposte al primo quesito posto in fronte a queste pagine è limitata.

Ma in compenso mi pare che della soluzione del quesito siano precisati i dati fondamentali: siano riconosciuti e perseguiti quelli che possono essere valutati dall'esperimento, sia indicata la via per la quale possono essere raggiunti gli altri.

L'importanza patogenetica del trauma ab ingestis mi pare assodata. Indiscutibile mi pare la dimostrazione del potere ulceroso spiegato dalla deviazione del contenuto duodenale. Su quello che è pretto chimismo gastrico mi pare dimostrata la necessità di considerarlo nel suo insieme. Eventuali caratteristiche per le quali esso acquisti potere necessariamente ulceroso non sono dimostrate. Spetta ancora alla clinica di rintracciarle. Ma dimostrata è invece la sua intima colleganza di azione ulcerosa col fattore traumatico interno — ab ingestis.

E se l'esperimento arriva con la sua dimostrazione fino ad un certo punto e indica come si deve proseguire per dimostrare il resto, parmi che abbia già dimostrato qualche cosa.

I miei esperimenti dicono — tuttavia — anche dell'altro, perchè, sulla

traccia — sia pure incompleta — dell'etiologia e della patogenesi, indicano la cura.

L'ulcera digiunale è la conseguenza di un'operazione eseguita per curare un'ulcera dello stomaco o del duodono.

Il modo primo per evitare l'ucera del digiuno è quello di domandarsi se l'affezione gastrica o duodenale debba essere curata chirurgicamente con deviazione del contenuto gastrico, o possa essere curata medicalmente o con operazioni che non intacchino la canalizzazione dello stomaco.

Una volta venuti nella determinazione di curarla chirurgicamente deviando il contenuto gastrico, bisogna ricordare che lo stomaco ulceroso continua a mantenere in sè la causa diretta della sua ulcera e che la diffusione del male alla nuova parte di intestino che gli viene a contatto può essere evitata — o ridotta al minimo — soltanto seguendo i due fondamentali concetti che sotto questo punto di vista governano tutta la chirurgia: o mantenendosi quanto più è possibile conservatori, o diventando radicalmente demolitori.

Il mezzo operatorio più conservativo — in tema di deviazione gastrica — è quello della G.-E. semplice: la quale devia meno, e perciò meno diffonde le conseguenze delle turbe gastriche secretive e motorie. Ma bisogna ricordare che la deviazione, parziale ab inizio, può diventare totale o quasi in seguito per effetto cicatriziale dell'ulcera duodenale o pilorica. L'ulcera del digiuno, evitata da principio, può allora manifestarsi in seguito e anche tardivamente.

Il mezzo radicale deve essere inteso chirurgicamente nella misura di asportare tutto il necessario, ma non di più. Il necessario di stomaco da asportare, perchè non si formi poi l'ulcera del digiuno dovrebbe essere rappresentato secondo i miei esperimenti e la mia critica, dalla pars pilorica: tutta, ma non oltre: la parte radiologicamente contrattile: parte dotata di forte capacità motoria, parte originaria di succo digerente e forse del succo più digerente, parte che riflessoriamente influisce sulla secrezione dello stomaco che rimane. Ma, ridotta così la capacità secretiva dello stomaco, non dobbiamo poi potenziare la proprietà digestiva del secreto residuo togliendogli il suo naturale inattivatore per quando giunga all'intestino, cioè i liquidi epato-pancreatico-duodenale. L'anastomosi nello stomaco resecato deve essere diretta: non ad Y, non associata ad antero-enterostomia Inoltre, bisogna ridurre al minimo il trauma ab ingestis: deviazione facile, bocca ampia, bocca che non si contragga: gastro-digiuno-stomia termino laterale, gastro-digiuno-stomia latero-laterale: non riunione gastro-duodenale, perchè la sola *incoordinazione* delle secrezioni epato-pancreatico-duodenale dimostra negli esperimenti di dare effetti ulcerosi assai meno temibili di quelli che possa dare il trauma ab ingestis, e la riunione gastro-duodenale (Billrot I) rifunzionando quasi come un vecchio piloro, produce questi traumi.

Sono giunto alla fine di un lavoro che dura da 4 anni. Rispetto alla mole poderosa dell'argomento cui si riferisce rappresenterà poco. Un pregio tuttavia mi permetto di riconoscergli: quello di essere partito dalla clinica e di essere alla clinica giunto mantenendo con essa intima colleganza durante tutto il suo svolgimento di laboratorio.

II.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Messina

Ricerche e osservazioni su un caso non comune di actinomicosi dell'avambraccio. [1]

Prof. G. D'Agata, direttore inc.

Si tratta di una donna di 35 anni, da Messina, la quale si era punta nell'aprile 1910 (14 anni fa) con una spina del fusto appiattito (cladodio) di fico d'India al terzo medio della regione postero-esterna dell'avambraccio destro. Ne seguì un ingrossamento indolente della parte, residuandone poi una piccola tumefazione, come un fagiuolo, nel sottocutaneo, ricoperta da cute normale. Dopo tre anni, emigrata in America, trovandosi al terzo mese della prima gravidanza (aprile 1913) notò aumento della tumefazione, con rossore e lieve dolenzia della parte. Applicata una pomata mercuriale, su consiglio di un sanitario, si ebbe rammollimento della tumefazione, seguito da fuoriuscita di pus tenue con consecutiva fistolizzazione della parte. L'inferma asserisce che, espletatosi il parto, la tumefazione persistita fin allora regredì poi spontaneamente, l'ulcerazione si chiuse, residuandone una cicatrice non regolare, con pelle lievemente pigmentata, aderente ai tessuti sottostanti. Dopo un anno, nel maggio 1914, al secondo mese della seconda gravidanza, ebbe a rinotare gonfiore attorno alla residuata cicatrice, con comparsa sulla cute di piccoli rilievi nodulari, arrossiti, dapprima indolenti e in seguito sede di sensazione di tensione e di calore. Consultato un sanitario, questi praticò delle iniezioni locali jodio-iodurate (circa una ventina in alcuni mesi) all'intorno delle notate alterazioni dell'avambraccio, che poco vantaggio risentirono dal praticato trattamento. Durante e dopo questa cura (settembre 1914) alcune formazioni nodulari si aprirono fistolizzandosi. Nel 1915 l'inferma ritornava dall'America in Sicilia, con la regione supero-esterna dell'avambraccio tumefatta e sede di una diecina di noduli cutanei e sottocutanei, alcuni dei quali fistolizzati. Fece per un lungo periodo delle iniezioni jodio-guaiacolate generali e dei bagni di mare, ottenendo qualche lieve miglioramento. Alcuni dei noduli ulcerati si richiudevano, per riaprirsene altri: la tumefazione rimase stazionaria e solo ebbe a presentarsi qualche nuova formazione nodulare. La paziente afferma di aver notato che, dal 1915 al 1921, i periodi di recrudescenza sembravano coincidere con la stagione primaverile, e che dal 1922 la tumefazione si è lentamente estesa a tutto l'avambraccio destro senza però ostacolare i movimenti della mano, con formazione di nuovi piccoli bitorzoli cutanei e sottocutanei, dapprima apparsi nei punti dove erano state praticate le iniezioni jodiche locali e man mano estendendosi eccentricamente a tutta la superficie cutanea dell'avambraccio. Secondo l'inferma una ultima fase di forte recrudescenza si è avuta nel settembre 1923, al primo mese dell'ultima gravidanza. Da questo periodo tutto l'avambraccio è andato sempre

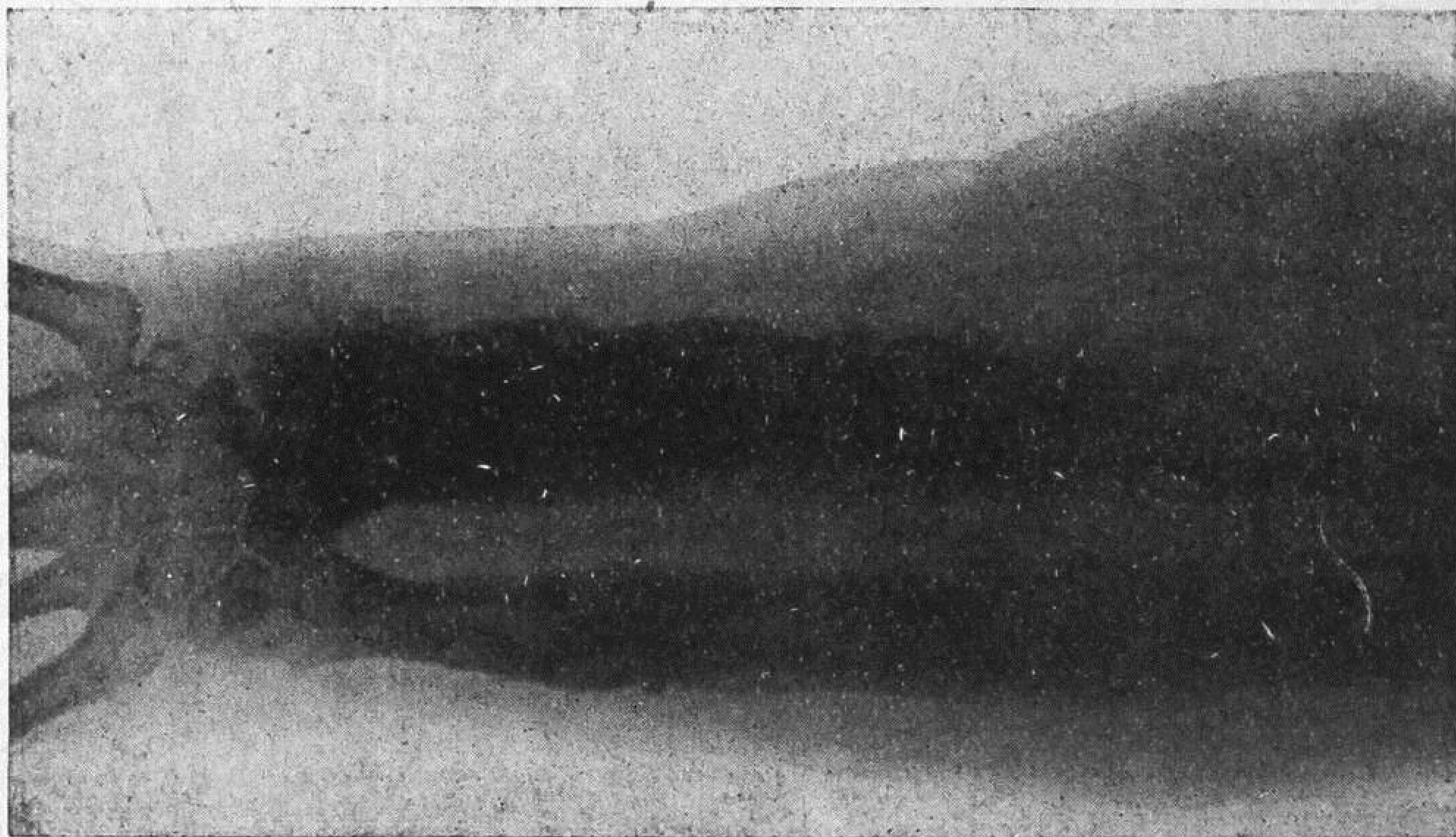
(1) Comunicazione fatta al XXXI Congresso della Società italiana di Chirurgia a Milano nella seduta del 27 ottobre 1924, con presentazione di preparati anatomo- ed istopatologici e di reperti microbiologici.

più aumentando di volume, divenendo più pesante, impacciando e rendendo più limitati i movimenti della mano. La sensazione di tensione, di calore e di bruciore è divenuta continua, accompagnandosi a qualche trafittura. Non ha notato mai alcuna elevazione termica. Da qualche anno notevole deperimento nelle condizioni generali. Nessun rilievo nell'anamnesi familiare.

All'esame generale nulla di patologico negli organi interni, nel sangue, nell'urina. Nessun risentimento a carico dell'apparato linfoghiandolare.

Cuti-reazione tubercolinica e reazione di v. Wassermann: negative. Prova di agglutinazione per le spore dello « Sporotrichum » (ceppo D'Agata) positiva alla diluizione di 1:75.

Esame radiografico dello scheletro dell'arto superiore destro: accentuata



decalcificazione del radio e del cubito; la diafisi delle due ossa (specialmente del radio) è trasformata in una massa lacunare e porosa; il periostio sembra in gran parte distrutto e l'osso in necrosi parcellare. (ved. radiografia annessa).

All'esame locale (ved. fotografia N. 1) si nota tumefazione e deformazione dell'avambraccio destro con estensione dell'edema duro in basso al dorso della mano e in alto al quinto inferiore del braccio: circonferenza al terzo superiore dell'avambraccio destro cm. 29, a sinistra cm. 23. Sulla superficie cutanea si notano numerosi rilievi nodulari (circa una settantina), di varia dimensione, da un cece ad una nocciuola, alcuni integri dall'aspetto di bitorzoletti presentanti nella loro parte centrale come una ombellicatura, di consistenza duro-elastica, ricoperti da cute integra, arrossita, non sollevabile in pliche; altri presentanti una piccola apertura a margini irregolari, ispessiti, con piccolo orlo sotto-minato, a fondo torpido, con bottoni di granulazione arrossiti e facilmente sanguinanti, che fanno ernia attraverso la soluzione di continuo del tegumento. Specillando si nota come ogni apertura fistolosa raramente si arresta agli strati superficiali, spesso si approfonda in mezzo al tessuto muscolare, pervenendo fino allo scheletro sottostante. Da queste aperture fistolose fuoriesce del liquido purulento giallo-grigiastro, commisto per lo più a sangue, senza caratteristiche peculiari. Aspirando il prodotto della parte centrale di qualcuno dei noduli rammolliti, ma a cute integra, si rileva come il liquido prelevato presenti consistenza mucillaginosa, colorito biancogrigiastro. Posto fra due vetrini porta-oggetti un poco di tale materiale, vengono messi in evidenza ad occhio nudo dei piccolissimi globetti, dall'apparenza di granuli di licopodio, facilmente schiacciabili, che all'esame microscopico (dopo congruo trattamento con potassa) risultano costituiti da un intreccio micelico, non ben differenziabile.



Fig. 1.

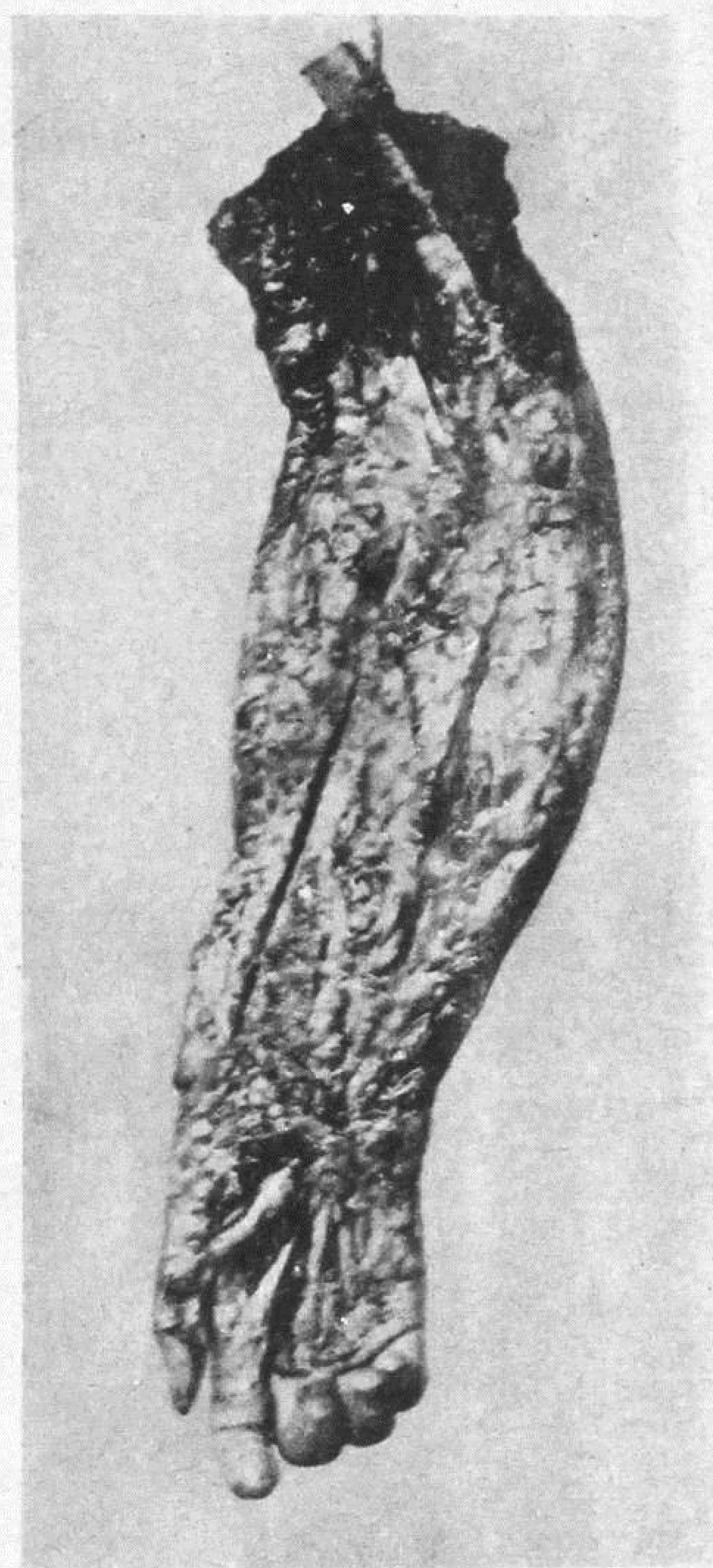


Fig. 2.

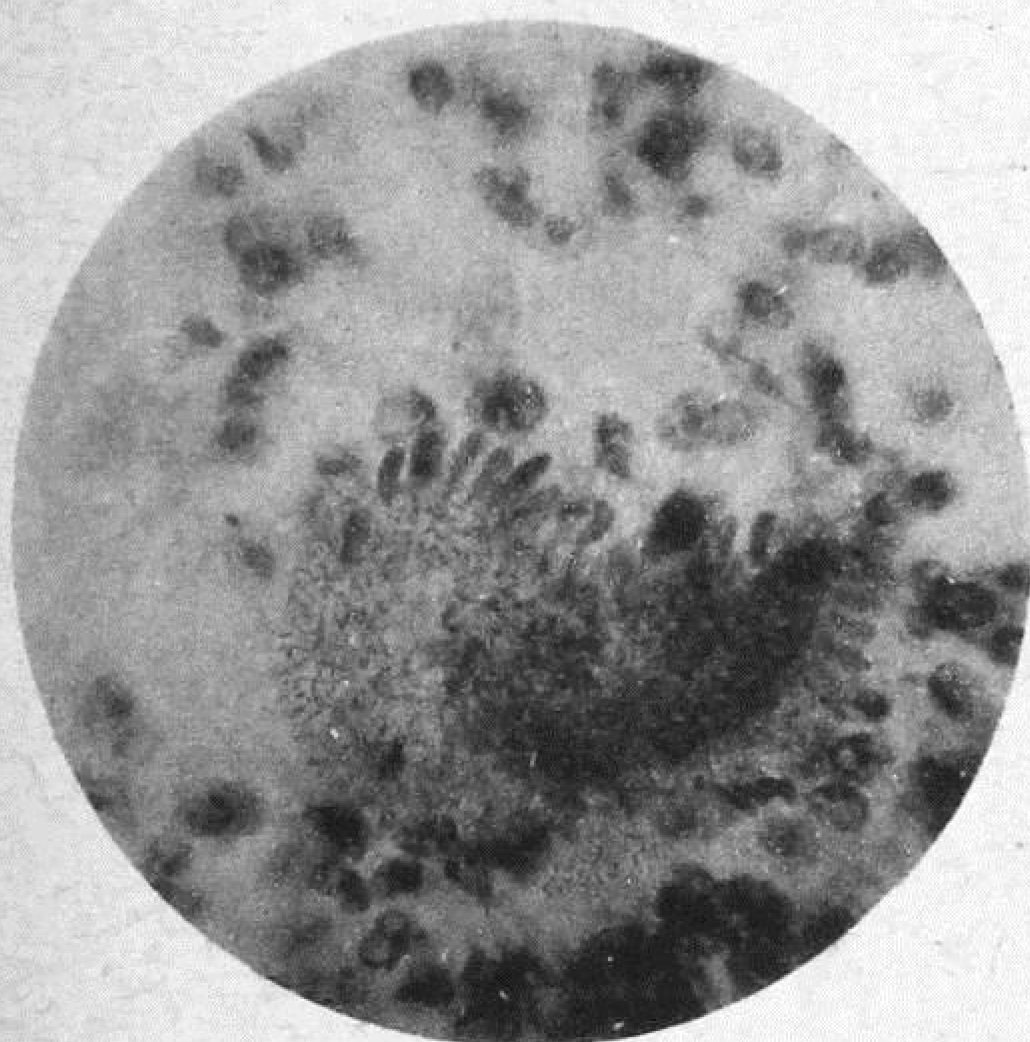


Fig. 4.

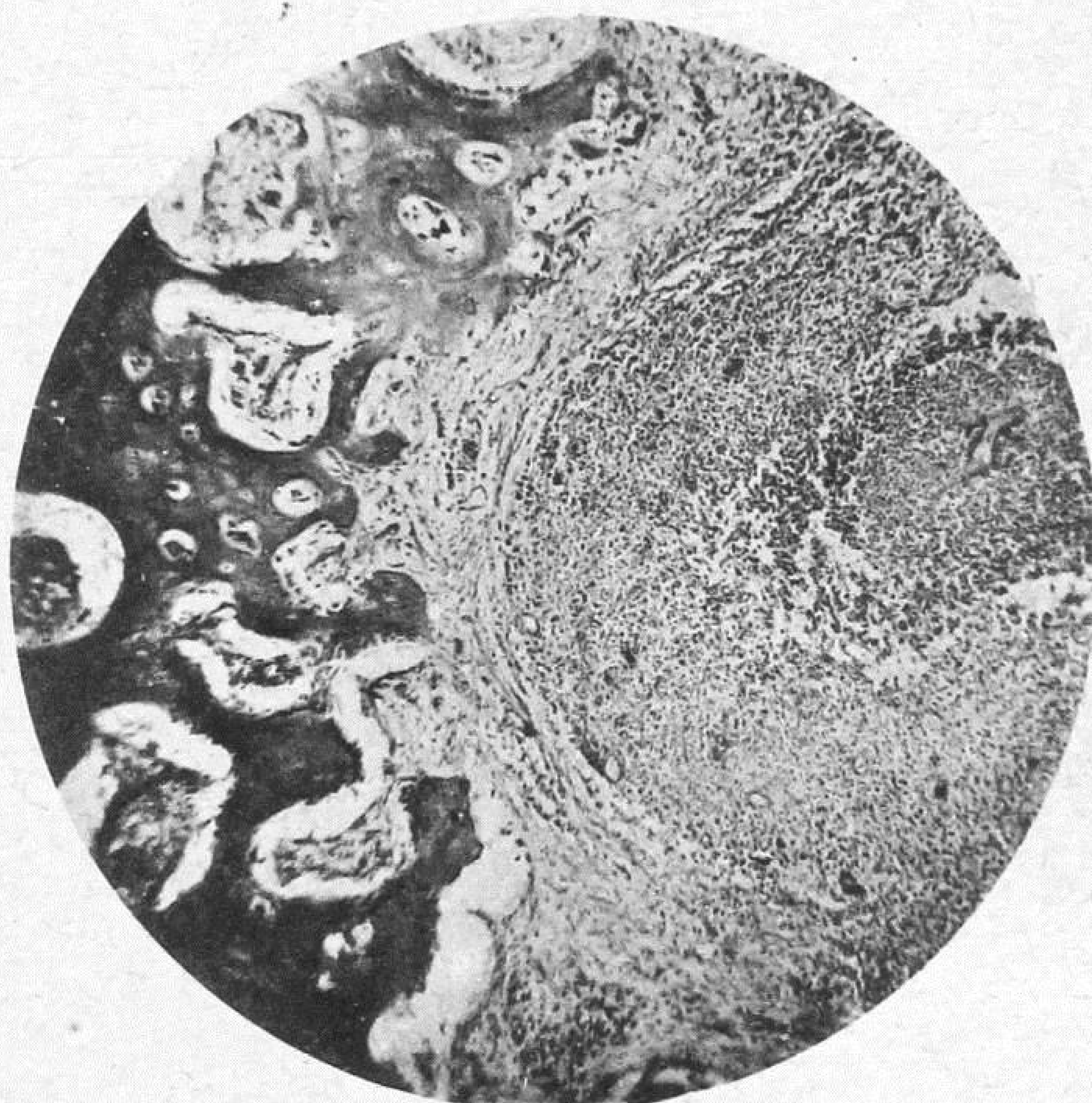
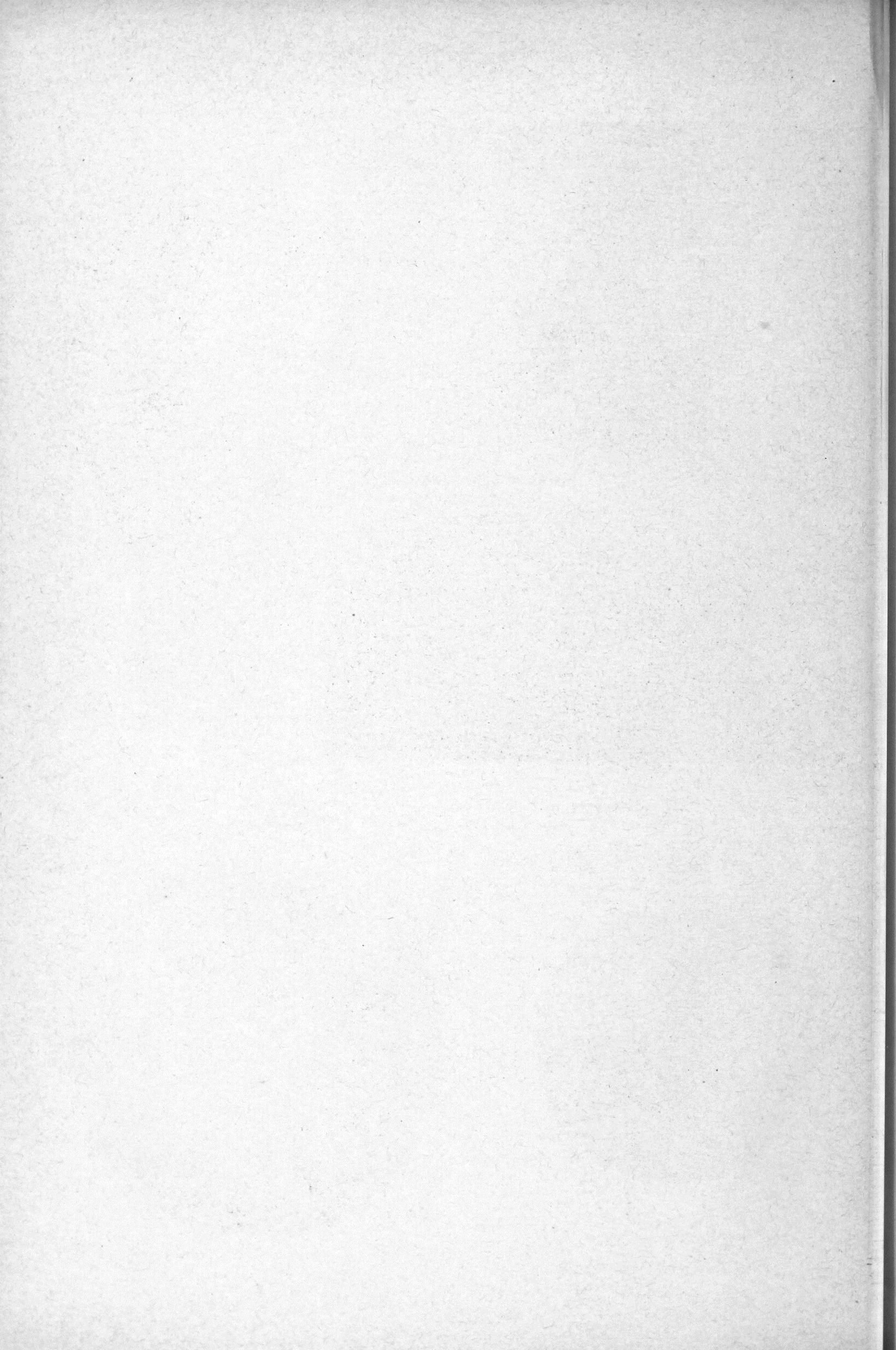


Fig. 3.



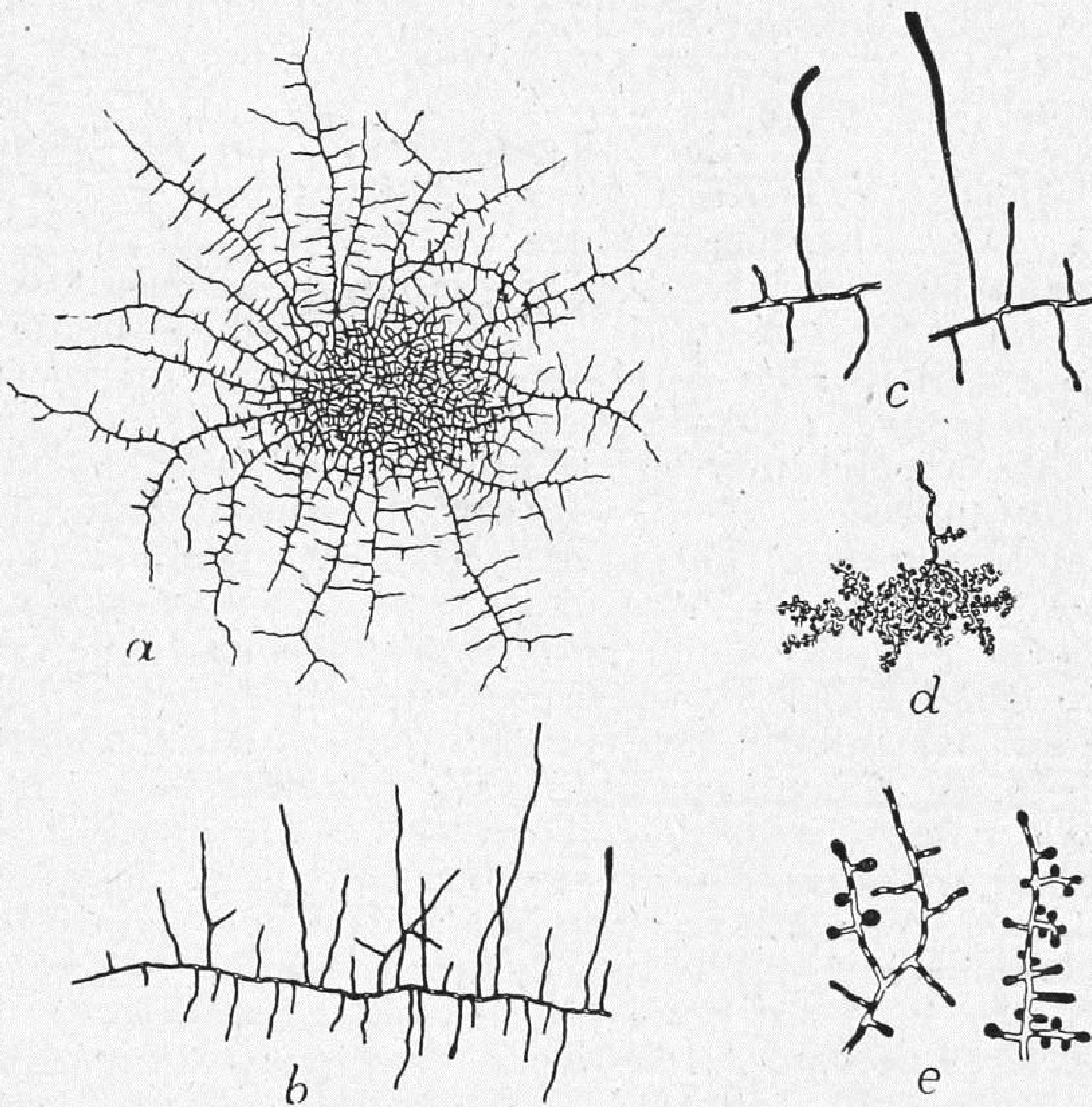
Durante la degenza in Clinica furono continuate le cure jodiche generali per iniezione, non essendo sopportata la cura di joduro per bocca. Dopo varii tentativi di cure locali con iniezioni nell'interno dei noduli di preparati jodici e di rame, non notandosi alcun giovamento, avendosi anzi una marcata tendenza del processo settico ad estendersi maggiormente con peggioramento delle condizioni generali e tenuto conto delle gravi e profonde alterazioni delle parti molli e dello scheletro, si decide di intervenire radicalmente, praticando l'amputazione dell'arto al terzo medio del braccio.

L'ammalata, guarita per prima intenzione, migliorò rapidamente nelle condizioni generali, riuscendo a portare a termine la gravidanza e dare alla luce un bambino sano e ben nutrito. L'operata, rivista alcuni giorni or sono, gode ottima salute.

***

Col materiale ricavato asetticamente dai noduli superficiali cutanei o sottocutanei chiusi e da quelli profondi ossei, sono stati praticati degli innesti nei diversi substrati nutritivi, alcalini e acidi, in anaerobiosi o in aerobiosi. Su quest'ultimi terreni si è ottenuto, a 37° C., lo sviluppo in cultura pura di un micete, che presenta i seguenti caratteri microbiologici.

Morfologia. — Il germe si presenta sotto forma di esili filamenti septati, a ramificazioni vere, i quali facilmente si scindono in bastoncelli più o meno corti e in forme sferiche cocciformi. È immobile, ma dotato di vivo movimento molecolare, specialmente evidente nelle forme corte. In opportune condizioni dà luogo a sviluppo di ife aeree, con produzione di conidi. (Vedi figure quì annesse: *a, b, c, d, e*):



Spiegazione delle figure: a) colonia in via di sviluppo: Koristka Oc. 4, Ob 3; *b)* porzione del micelio con alcune delle ife ingrossate a clava: Koristka Oc. 4, Ob. 8; *c)* ifa con ramificazioni a clava: Koristka Oc. 4, Ob. 8; *d)* ifa conidifera a ramificazione dendroide: Koristka Oc. 4, Ob. 8; *e)* porzioni di ife con conidii: Koristka Oc 4, Ob, 8, (t. a.).

Caratteri culturali. — Nell'agar glucosato-glicerinato si hanno rigogliose colonie, asciutte, non molto aderenti e discretamente rilevate sul substrato culturale, specialmente al centro, degradanti alla periferia, i cui margini si presentano lievemente frastagliati. La patina culturale diviene in seguito

come circonvoluta, variamente pieghettata, acquistando dapprima un colorito bianco-roseo e in seguito ocraceo o arancione. Anche nell'agar del Pollacci lo sviluppo è rigoglioso e in tale terreno le culture, ben rilevate sul substrato nutritivo, acquistano un aspetto a grosse pliche mammellonate, tali da farle paragonare ad una catena di montagne, quale viene plasmata sulle carte geografiche a rilievo. Nell'agar del Sabouraud le colonie, sviluppatesi più lentamente molto meno rilevate e più secche, mostrano ai loro margini un alone biancastro a guisa di esile velo. In agar semplice lo sviluppo procede stentato, per lo più le colonie di colorito biancastro rimangono piccole e isolate, assumendo l'aspetto di stella («asteroide»).

In brodo glucosato-glicerinato si ha in superficie formazione di patina bianco-ocracea, secca, che si spezzetta scuotendo il terreno senza produrre intorbidamento del substrato liquido. Nel brodo del Sabouraud lo sviluppo culturale procede meno rigoglioso che nel precedente. Nell'infuso di fieno si ottengono alla superficie piccole colonie a forma di granuli, come polvere di licopodio, di colorito ocraceo-scuro. In gelatina a becco di flauto, a 18° C., si ha sviluppo lento di colonie biancastre, dapprima isolate e in seguito lentamente confluenti, increspate, che non presentano peculiari caratteristiche: per infissione qualche piccolissima colonia lungo la linea d'innesto, mentre alla superficie si rileva un sottile disco bianco-argenteo, a contorni frastagliati; tale substrato nutritivo non viene mai liquefatto. Sul comune siero di sangue solidificato si ha sviluppo stentato di colonie secche e poco rilevate sul terreno culturale, il quale viene in seguito in parte intaccato. Il latte non è alterato; lo strato cremoso soprastante si mostra virato leggermente in roseo. Sulle patate gluco-glicerinate lo sviluppo è rigoglioso, presentandosi delle colonie granulose, spesso ombelicate, rilevate sul terreno e non molto aderenti ad esso; dapprima isolate, in seguito confluenti in una patina pieghettata, di colorito arancione più o meno vivo.

Caratteri biologici. — Il micromicete produce un bel pigmento ocraceo-arancione, specialmente su patate gluco-glicerinate dapprima tenute in termostato a 37° C., e poi alla temperatura ambiente di 20°-25° C. nella stagione estiva. Nelle vecchie culture asciutte, specialmente se lasciate all'aria, si ha alla superficie evidente produzione di ife aeree. Non possiede enzima inversivo, nè diastatico, usando il terreno del Fermi. Non attacca gli zuccheri.

Azione patogena sugli animali. — Col materiale prelevato asetticamente dalla parte centrale dei noduli chiusi si praticarono delle inoculazioni nel peritoneo o nel sottocutaneo di alcuni animali da esperimento (due ratti e tre cavie, di cui una in istato di gravidanza), non ottenendosi alcun reperto nei ratti, mentre nel sottocutaneo delle cavie si ebbe tumefazione, che dopo una quindicina di giorni regredì fino a scomparire, lasciando nel punto di inoculazione un piccolo nodulo a struttura prevalentemente fibrosa. Iniettando invece culture del micromicete isolato, per via endovenosa, peritoneale o sottocutanea in cavie, conigli, gatti, si sono costantemente ottenute delle alterazioni granulomatose, spesso a carattere pseudotubercolare, nelle quali si è riscontrato il micromicete (la cui presenza è stata confermata dalla positività della retrocultura) sotto forma miceliale o raggiata: dati che trovano riscontro nei reperti isto-patologici avuti dall'esame dei pezzi ricavati dalle lesioni dell'arto amputato alla nostra inferma, come riferirò qui appresso (*).

Esame del pezzo anatomo-patologico. — Sezionato tangenzialmente in due parti l'arto amputato (ved. fotografia N. 2) colpisce sopratutto, a carico dell'avambraccio, la sostituzione del cellulare sottocutaneo con un connettivo di aspetto lardaceo, di consistenza varia, come tessuto fungoso, (molle, opaco, in alcuni punti; fibroso, lucente, sclerotico in altri), che in alto congloba in gran parte i fasci muscolari della regione, flaccidi e di colorito giallastro, meno quelli tendinei decorrenti al terzo inferiore dell'avambraccio. Disseminati ir-

(*) Sull'azione patogena del germe da me isolato riferirà prossimamente l'assistente della Clinica dott. Cicala.

regolarmente in mezzo al detto tessuto connettivale si notano dei noduli di diversa dimensione, da un grano di miglio ad un grosso cece, di colorito grigiastro, alcuni dei quali si presentano rammolliti, con al centro delle piccole cavità, isolate o raggruppate come un alveare di api, che attraverso un tragitto, più o meno lungo e anfrattuoso, comunicano con l'esterno a mezzo dei tramiti fistolosi notati sulla superficie cutanea. Nell'interno di tali cavità è contenuto scarso materiale siero-cremoso, mucillaginoso, di colorito grigio-giallastro, in mezzo a cui nuotano dei piccoli globetti granulari, facilmente schiacciabili tra due vetrini, risultanti microscopicamente di un fine intreccio miceliale, non ben differenziabile, con qualche elemento a forma di clava. Alcune delle notate cavità sono scavate a guisa di nicchie nella compagine della diafisi del radio e del cubito, che sono aumentati di spessore e a contorni irregolari, senza limite differenziabile col periostio e con il tessuto fibro-granulomatoso circostante. Queste due ossa si presentano sotto aspetto osteoide, per lo più a consistenza cartilaginea, facilmente sezionabili col bisturi e in alcuni punti trasformati in una massa più molle, sulla cui superficie di taglio si sente col dito solo qualche lieve resistenza ossea lamellare o puntiforme. A carico delle cartilagini del radio e del cubito, tanto all'articolazione del gomito che in quella del polso, si rileva in alcuni punti usura delle superfici articolari. Il tratto omerale amputato e le ossa della mano si presentano risparmiate dal processo settico.

All'*Esame microscopico*. — Si nota, in molti punti della cute, infiltrazione parvicellulare e presenza di piccoli noduli, al disopra dei quali l'epidermide trovasi sollevata a guisa di ponte, con scomparsa della normale architettura interpapillare. I fasci connettivali del derma e del sottocutaneo, per lo più in preda a degenerazione jalina, presentano qua e là del tessuto di granulazione, ricco di vasi neoformati. A carico del tessuto muscolare si riscontra ispessimento infiammatorio della fascia aponevrotica con proliferazione del connettivo interfascicolare e interfibrillare, e in alcuni punti atrofia e scomparsa delle fibre muscolari, sostituite da tessuto di granulazione, con presenza di formazioni nodulari, mentre nella sezione di alcuni fasci muscolari prevalgono evidenti alterazioni degenerative, con rilevante infiltrazione grassa dei singoli elementi cellulari.

I tronchi arteriosi dell'avambraccio fanno sopratutto rilevare intenso ispessimento della tunica media con discreta infiltrazione perivascolare, in vicinanza della quale evolve il tessuto di granulazione, che si perde in mezzo al tessuto connettivo circostante. Nei piccoli vasi è manifesto invece un processo di endo-arterite. Le vene presentano sopratutto notevole proliferazione sub-endoteliale dell'intima con concomitanti fatti di meso- e di peri-flebite. I fasci nervosi mostrano specialmente ispessimento del perinervio, che presenta note di infiltrazione leucocitaria, la quale non giunge a insinuarsi nell'interno dei cordoni nervosi: nelle sezioni praticate non ho riscontrato quelle gravi, estese alterazioni (degenerazione di fibre nervose, trasformazione totale di intieri rami nervosi in cordoni connettivali), rilevate e molto attentamente studiate dal prof. Tusini in un interessante caso di actinomicosi del piede.

A carico del tessuto osseo si rileva notevole rarefazione e assottigliamento delle lamelle ossee, che presentano carattere osteoide: la cavità midollare e i canali di Havers si presentano parzialmente occupati da un tessuto, costituito di un fine stroma connettivale con elementi del tipo dei fibroblasti (ved. microfot. N. 3). Qua e là sono rilevabili delle zone di infiltrazioni granulomatose, con presenza di formazioni nodulari, come quelle riscontrate in mezzo ai tessuti molli.

Destano interesse i chiari reperti ottenuti sulla fine struttura di tali formanzioni nodulari: Esse si presentano essenzialmente costituite da una zona centrale occupata da un accumulo di leucociti polinucleati e detriti cellulari non separati da alcuna sostanza intercellulare, e da una zona periferica di giovane tessuto di granulazione, costituito da un fine stroma connettivale, ricco di vasi neoformati, in mezzo a cui si notano dei linfotici, numerosi ele-

menti epitelioidi, dei poliblasti e delle plasmacellule, alcune delle quali in degenerazione idropica o vacuolare. Non ho notato alcuna cellula gigante. In mezzo all'essudazione corpuscolare si differenziano bene, specialmente col metodo Gram-Ribbert o con la mod. Lhoyd-Iones, degli aggruppamenti micotici (cespugli o rosette) a contorni irregolari, per lo più disposti a guisa di festoni, di semiluna, o policiclicamente. Essi sono formati da un fitto intreccio di esili filamenti di circa 0,4-0,6 μ. di spessore, per lo più a decorso ondulato, presentanti ramificazioni e variamente anastomizzantisi a rete, più fitti verso la porzione eccentrica, più radi verso la parte centrale dove si riscontra della sostanza degenerata, granulare, amorfa, non colorabile. In alcuni preparati dall'orlo di tale intreccio miceliale si riesce a mettere in evidenza, come fuoriuscenti in forma irregolarmente raggiata, delle formazioni allungate, spesso rifrangenti, alquanto rigonfiate all'estremo periferico, a bastone, a clava (ved. microfot. n. 4). Queste ultime formazioni normalmente presentano affinità per i colori acidi (eosina, safranina, fucsina acida, orceina), ma in alcuni preparati, in cui i cespugli sono piccoli e l'intreccio del micelio occupa quasi intera la rosetta, è dato rilevare delle formazioni piriformi, a clava, che vengono colorate col violetto di genziana: in tali casi è possibile seguire qualche filamento miceliale, che s'insinua per un certo tratto dentro la formazione clavata. Trattando col metodo Gallego (Ziehl - picro-indacocarminio) l'aggruppamento miceliale si differenzia in rossastro, in mezzo ad una ganga di sostanza granulo-amorfa giallo-arancione, mentre le formazioni a clava prendono un bel verde smeraldo.

I sopradetti reperti acquistano maggiore importanza se vengono ad essere comparati con quelli che si ottengono sperimentalmente negli animali. Inoculando, per esempio, il micromicete isolato nel peritoneo di giovani gattini sono riuscito ad ottenere dei granulomi strettamente comparabili con quelli sopra descritti e presentanti nella loro parte centrale tanto delle pure forme filamentose, come delle formazioni a clava.

In base ai riferiti reperti microscopici e culturali non rimane dubbio sulla natura dell'alterazione, che deve essere considerata come dovuta ad una « Actinomicosi », presentante identità di caratteri anatomo-clinici con quelli riscontrati nei casi descritti sotto il nome di micetoma o piede di Madura (varietà gialla), frequentemente riscontrati nei paesi tropicali e eccezionalmente in Europa. È da notare come per quest'ultima affezione, mentre alcuni, con a capo Vincent (1), tendono a riconoscere come parassita specifico una speciale streptotricea (*Streptothrix Madurae*), altri ammettono che si tratti di una lesione actinomicotica, come vorrebbero Kanthack (2), Boyce e Surveyor (3), Hewlett (4), Ruelle (5). La questione è tutt'ora insoluta, e il Polverini (6) è dell'opinione che fra le due malattie esista solo qualche carattere di somi-

(1) VINCENT. *Étude sur le parasite du « pied de Madura »*. Annales de l'Inst. Pasteur, n. 3, 1894.

(2) KANTACK. *Madura disease of hand a. foot*. The Lancet, 1892. — *Madura disease (Mycetoma a. Actinomycosis)*. Journ. of path. a. bact., vol. II, 1892.

(3) BOYCE a. SURVEYOR. Transact. of pathol. society, London 1892.

(4) HEWLETT. *On Actinomycosis of the foot commonly known as « Madura foot »*. The Lancet, 1892.

(5) RUELLE. *Contribution à l'étude du mycetome*. Thèse de Bordeaux, 1893.

(6) POLVERINI. *Ricerche e osservazioni sul piede di Madura*. Lo Sperimentale, fascicolo VI, 1903.

glianza e che probabilmente i rispettivi germi isolati appartengano alla stessa famiglia.

Ritengo che il germe da me isolato nel caso in esame sia da ascrivere al genere « Actinomyces », presentando caratteri microbiologici di identità con l'« Asteroïdes » dell'Eppinger (*): tale mio parere ha avuto una autorevole conferma dal prof. G. Pollacci, al quale porgo vivi sensi di grazie.

Il reperto di questo micromicete nella patologia umana è piuttosto raro, essendosi riscontrato per lo più come causa di fatti piemici e pseudotubercolari (Horst, Stokes).

Secondo Sampietro (7) sono identificabili con « l'Act. asteroïdes » i seguenti germi: la « Streptothrix japonica » di Aoyama e Miyamoto (8), isolata da un ascesso polmonare; la « Streptothrix di Birt e Leishmann (9), da un empiema; l'« Actinomyces di Mac Callum » (10) da un caso di peritonite; l'« Actinomyces di Schabad » (11) da un ascesso del torace. A questi è da aggiungere il « Mycobacterium asteroïdes » isolato dal Sampietro (7) in un caso di actinomicosi umana localizzata al mascellare, associato con un tipico Actinomyces bovis. Così pure bisogna aggiungere il germe isolato dal Dessy (12) dai noduli caseosi di un bambino e studiato dal Gasperini (13), il quale lo indicò col nome di « Actinomyces carneus » (« Streptothrix carneus » di Rossi-Doria) (14); germe isolato successivamente in Italia dal Tusini (15) da un interessante caso di actinomicosi del piede, che presentava identità di lesioni anatomo-patologiche con quelle del piede di Madura, e recentemente dal Crescenzi (16) nella Clinica del prof. Burci.

Non è da porre in dubbio che l'infezione del nostro caso si debba far risalire alla puntura dell'avambraccio subita dalla paziente nell'aprile del 1910

(*) Questo germe va sotto varia denominazione, secondo i diversi autori: *Cladothrix asteroïdes* Eppinger, Macé; *Streptothrix Eppingerii* Rossi-Doria; *Oospora asteroïdes* Sauvageau e Radais; *Nocardia asteroïdes* Toni e Trevisan, Blanchard, Castellani; *Atypischer Aktinomyces* Schabad; *Actinomyces asteroïdes* Mac-Callum, Lehmann u. Neumann.

(7) Sampietro. *Sopra due casi di actinomicosi nell'uomo.* Annali d'Igiene sperimentale, fasc. III, 1908.

(8) Aoyama u. Miyamoto. *Ueber die menschenpathogene Streptothrix.* Mittheil. aus d. med. Fakultät der k. japan. Universität zu Tokio, Bd. IV, n. 7, 1900.

(9) Birt a. Leishman. *A new acid-fast Streptothrix pathogenic to man and animals.* Journal of Hyg., 1902.

(10) Mac Callum. *On the life history of Actinomyces asteroides.* Centralbl. f. Bakter, Bd. XXXI, 1902.

(11) Schabad. *Actinomycosis atypica pseudotuberculosa.* Zeitschr. f. Hyg., Bd. 47, 1904.

(12) Dessy. *Pseudotubercolosi da Cladotrix.* La settim. medica dello Sperimentale, 21 marzo 1896, Firenze.

(13) Gasperini. *Nuove ricerche sull'actinomicosi sperimentale.* Annali d'Igiene sperimentale, vol. VI (nuova serie), 1896.

(14) Rossi-Doria. *Su di alcune specie di Streptothrix.* Annali d'Igiene sperimentale, vol. I (nuova serie), 1892.

(15) Tusini. *Sopra l'actinomicosi del piede.* XIV Congresso della Società Italiana di Chirurgia, 1899. Tipogr. Mariotti, Pisa 1900.

(16) Crescenzi. *Infezione da actinomyces carneus.* Archivio italiano di chirurgia, volume VII, fasc. I, 1923.

colla spina di cladodio di fico d'India. La prima accertata manifestazione sottocutanea si presentò dopo tre anni nel punto dell'avvenuta puntura e non deve recare meraviglia tale periodo di latenza, se si pensa alle lunghe pause, registrate per esempio dal Tusini (l. c.) nel caso di una paziente che vide apparire i primi noduli dopo 14 anni dalla ferita prodottasi con un forca da strame, e dal Bollinger (17) in un caso nel quale l'infezione si fa risalire ad oltre 50 anni prima, per lesione inferta con un'ascia al piede. Dalla prima manifestazione fino all'entrata in clinica (durante 11 anni) a carico delle lesioni dell'avambraccio nella nostra paziente si sono avute fasi di manifesta e viva recrudescenza, alternantisi con fasi di quiescenza e di remissione. Ora nel raccogliere l'anamnesi della malattia la paziente richiama la nostra attenzione sulla coincidenza dei periodi di recrudescenza con i primi mesi delle tre gravidanze, mentre che dopo il parto seguivano periodi di miglioramento. Questa asserzione sarebbe contraria a ciò che è stato constatato, nelle infezioni actinomicotiche, dagli autori (18) che si sono occupati dell'argomento, in quanto che viene affermato che le lesioni actinomicotiche presentano periodi di stasi o miglioramento durante la gravidanza, per riprendere il loro periodo evolutivo dopo il puerperio. D'altra parte in alcune esperienze da me eseguite su animali, anche in istato di gravidanza, non ho notato differenze apprezzabili di comportamento nel decorso dell'infezione.

Pertanto oltre che alle condizioni generali dell'organismo umano, credo che debba anche pensarsi, in rapporto al ciclo clinico della malattia, ad un probabile ciclo biologico del germe, come è stato accennato dal Pepère (19) a proposito di un caso di micosi.

Nel nostro caso è da mettere in particolare rilievo la rara localizzazione dell'actinomicosi all'avambraccio, poichè sfogliando le ricche statistiche riportate da Moosbürger, Sokolow e Güder (20), Tichow (21), Poncet e Thevenot (22), si trovano solo cinque casi di localizzazione alla mano, nessuna all'avambraccio. Inoltre è senza dubbio interessante nel caso in esame la larga partecipazione dello scheletro al processo infettivo, mentre nella comune localizzazione al mascellare nell'uomo esso è normalmente risparmiato, contrariamente a quanto avviene nel bue, dove ne è frequente l'invasione. Le notate profonde alterazioni ossee trovano riscontro in alcuni casi di micosi del piede descritti in Italia, come quello del Tusini (l. c.) dovuto

---

(17) BOLLINGER. *Ueber primäre Aktinomycose der Fusswurzelknochen.* Münch. med. Wochenschr., n. 1, 1903.

(18) THÉVENOT. *Actinomycose et grossesse.* Revue de chirurgie, t. XXXIV, n. 9, 1906.

(19) PEPERE. *Sul fungo parassita di un «micetoma».* Lo Sperimentale, fasc. V, 1914.

(20) MOOSBÜRGER, SOKOLOW u. GÜDER, rip. da MASSAGLIA. Giorn. R. Accad. Medic. Torino 1904.

(21) TICHOW. VII Congrès de Médec. russes, mai 1899.

(22) PONCET et THÉVENOT. Bull. de l'Acad. de Médecine, 9 juin 1903.

all' « Actinomyces carneus », quelli del Tarozzi (23), del Radaeli (24), dovuti al « monosporium apiospermum ». Anche in questi casi, in cui l'alterazione delle parti molli e ossee era profonda, tentate e espletate tutte le cure conservatrici, fu giocoforza riccorrere alla demolizione dell'arto, ottenendosi una stabile guarigione e immediato ripristino delle condizioni generali, già gravemente compromesse.

In base all'osservazione anatomo-clinica riferita e alle ricerche micro-biologiche espletate credo potere fare le seguenti conclusive considerazioni:

1) Che la riscontrata alterazione dell'avambraccio presentava caratteri anatomo-clinici somiglianti a quelli riscontrati nei casi descritti sotto il nome di varietà gialla di micetoma o « piede di Madura », quale più frequentemente è stato osservato nei paesi tropicali, e specialmente nelle Indie;

2) Che il germe isolato deve essere considerato, per il suo modo di fruttificazione e per il riscontro di caratteristiche forme clavate nei tessuti, come appartenente al genere « Actinomyces », presentando caratteri di identità con l' « Asteroïdes » dell'Eppinger o col « carneus » del Gasperini;

3) Che con il micromicete isolato si sono potute riprodurre negli animali da esperimento delle alterazioni granulomatose, spesso a carattere pseudo-tubercolare e in cui è stato dato poter rilevare delle formazioni micotiche presentantisi sotto aspetto miceliale o a corona di clave;

4) Che fra le localizzazioni molto rare dell'actinomicosi nell'uomo è certamente quella da noi riscontrata all'avambraccio, dove sono state rinvenute alterazioni anatomo- ed isto-patologiche non solo a carico dei varii tessuti molli, ma anche con larga partecipazione dello scheletro.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

Fotografia 1. — Avambraccio destro fortemente tumefatto e deformato con estensione delle alterazioni al dorso della mano e alla parte inferiore del braccio. Presenza sulla superficie cutanea di numerosi rilievi nodulari, chiusi o ulcerati.

Fotografia 2. — Sezione tangenziale dell'arto amputato, in cui sono evidenti le alterazioni anatomo-patologiche: tessuto lardaceo, conglobante in gran parte i vari tessuti molli della regione, con disseminazione di formazioni nodulari, alcune delle quali presentano delle piccole cavità.

Microfotografia 3 (oc. 3, obb. 3; l. c. cm. 14 - Koristka). — Sezione di un pezzo di radio: notevole rarefazione delle lamelle ossee, con infiltrazione granulomatosa al cui centro notasi chiaramente un cespuglio micotico. Canali di Havers occupati da un tessuto costituito di un fine stroma connettivale, con elementi a tipo fibroblastico. (Coloraz. *Gram-Ribbert*).

Microfotografia 4 (oc. 8 c., obb. 2 mm. ap. imm. - Koristka). — Parte centrale della sezione di un nodulo sottocutaneo: cespuglio micotico con intreccio miceliale al centro e con piccola zona periferica di clave, disposte a guisa di raggi. Infiltrazione leucocitaria. (Coloraz. *Gram-Ribbert*).

---

(23) Tarozzi. *Ricerche anatomo-patol., bacter. e sperim. sopra un caso di actinomicosi del piede.* Archivio Scienze mediche, n. 25, 1909.

(24) Radaeli. *Micosi del piede da « Monosporium apiospermum ».* Lo Sperimentale, fascicolo IV, 1911.

III.

Ospedale al Policlinico di Roma - II Padiglione chirurgico
diretto dal Prof. Oreste Margarucci

Emangioma cavernoso diffuso dei muscoli striati

Nota del dott. Giuseppe Zampa, Assistente degli Ospedali Riuniti di Roma.

Ritengo opportuno riferire un caso di angioma cavernoso dei muscoli, non perchè si tratta di rarità o di sindrome clinica interessante, ma perchè esso presenta particolarità anatomiche singolari, che possono offrire contributo notevole alla migliore comprensione di un gruppo di tumori poco comuni e nello stesso tempo poco studiati.

Gli angiomi dei muscoli dal Virchow in poi sono stati oggetto di numerose osservazioni; ma queste riguardano specialmente l'angioma primitivo e tengono in minore conto quei tumori vasali che invadono i muscoli in secondo tempo alterandone la struttura e la funzione, cosicchè, pur essendo universalmente riconosciuto che l'angioma cavernoso dei muscoli secondario è più frequente del primitivo, tuttavia la letteratura è meno ricca di quei casi che di questi.

Infatti scorrendo la bibliografia poche notizie si rinvengono di tumori cavernomatosi invadenti i muscoli e i loro interstizi, gli organi adiacenti, i nervi, i vasi e persino le ossa.

È dato piuttosto di incontrare frequentemente angiomi cutanei che per il loro sviluppo alterano secondariamente gli organi vicini, i muscoli, le fascie, i nervi, per compressione, di tumori vasali cioè che arrecano disturbi più per la loro situazione anatomica che per l'invasione nell'interno degli organi stessi. Ma accanto a queste forme, che potremo dire comuni, esistono angiomi cavernosi cutanei che invadono la compagine del muscolo striato successivamente, in secondo tempo occupandone gl'interstizi, e infiltrandone le fibre, gli elementi vascolo-nervosi, raggiungendo tali proporzioni sia per l'estensione che per il volume da minacciare seriamente la funzione degli organi e da sottrarsi del tutto a qualsiasi intervento chirurgico. In questo senso essi assumono l'aspetto di veri tumori maligni.

Cruveilhier per primo (cit. da Virchow, Krankafte, Geschwülste Bd. III S. 367) riferisce un caso, in una donna di 65 anni, di angioma della cute e del sotto-cutaneo del braccio che aveva invaso fascie, muscoli, tendini, periostio, capsule articolari e nervi del braccio e dell'avambraccio. Dei muscoli del braccio erano presi il bicipite completamente, il brachiale anteriore in gran

parte, il coraco-brachiale meno, e dell'avambraccio i muscoli estensori erano invasi da masse angiomatose.

Riethus descrive un caso di angioma cavernoso diffuso del muscolo tibiale posteriore esteso fino a tutto il piede, recidivato dopo l'asportazione e invadente tutti gli organi vicini fino al disopra dell'articolazione del ginocchio, per il che fu necessaria l'amputazione dell'arto, nel quale si notarono poi lesioni numerose a carico dei muscoli della gamba e del piede, delle vene e del nervo tibiale posteriore che era ridotto ad un grosso cordone di tessuto angiomatoso.

Casi simili sono stati bene illustrati da Pilzer, Ritschl, Nast-Kolb, Sutter, Honsell, Putti e Kolaczek.

Il mio caso è degno di nota specialmente per la infiltrazione del tumore nei muscoli della regione glutea, per l'invasione minacciante verso la cavità del piccolo bacino, per il notevole volume rapidamente raggiunto in una paziente adulta (70 anni), tumore, che richiese un'ampia resezione dei muscoli e degli organi della regione, rendendo complesso un atto operatorio che da prima poteva sembrare di poca entità.

Ad un primo esame infatti si credette di essere in presenza di un blastoma connettivale per lo sviluppo, per l'età della paziente, la sede e i caratteri esteriori della tumefazione. Ma poi studiando meglio il caso e basandosi sopratutto sulla riducibilità, la fluttuazione e il risultato della puntura esplorativa, si escluse questa ipotesi e si pensò piuttosto al cavernoma dei muscoli glutei, giudizio che venne poi confermato tanto al tavolo operatorio, quanto all'esame microscopico.

Ora a differenza di ciò che è risaputo per gli ottimi lavori di italiani, Margarucci, Muscatello, Alessandri, Bajardi, Putti, Anzilotti, Angeletti ecc., e di stranieri Kolaczek, Küttner, Sutter, Pupovac, Riethus, Reclus e Maginot, ecc., e cioè che gli angiomi muscolari sono in genere piccoli tumori, circoscritti, costituiti da un tessuto cavernoso, spugnoso, con cavità più o meno ampie, irregolari che ricordano il tessuto dei corpi erettili, il tumore in esame presentava dimensioni notevolissime, raggiunte in un periodo di tempo relativamente breve, sopra un soggetto adulto e contraeva intimi rapporti coi piani muscolari profondi della regione.

Ecco in breve le notizie anamnestiche ed obiettive della paziente.

Z. L., da Subiaco, donna di 70 anni, senza precedenti morbosi degni di nota che portava fin dalla nascita due piccole tumefazioni della grossezza di due noci, indolenti, ricoperte da cute normale di consistenza piuttosto dura, situate sulla natica sinistra in prossimità della regione sacrale.

Le due tumefazioni a poco a poco si fusero in un'unica e, nel volgere di molti mesi, raggiunsero il volume della testa di un bambino. La cute era notevolmente arrossata e nel centro presentava un'ulcerazione con manifesta tendenza ad estendersi.

La figura n. 1 dimostra esattamente l'ubicazione e l'aspetto esteriore dell'ubicazione.

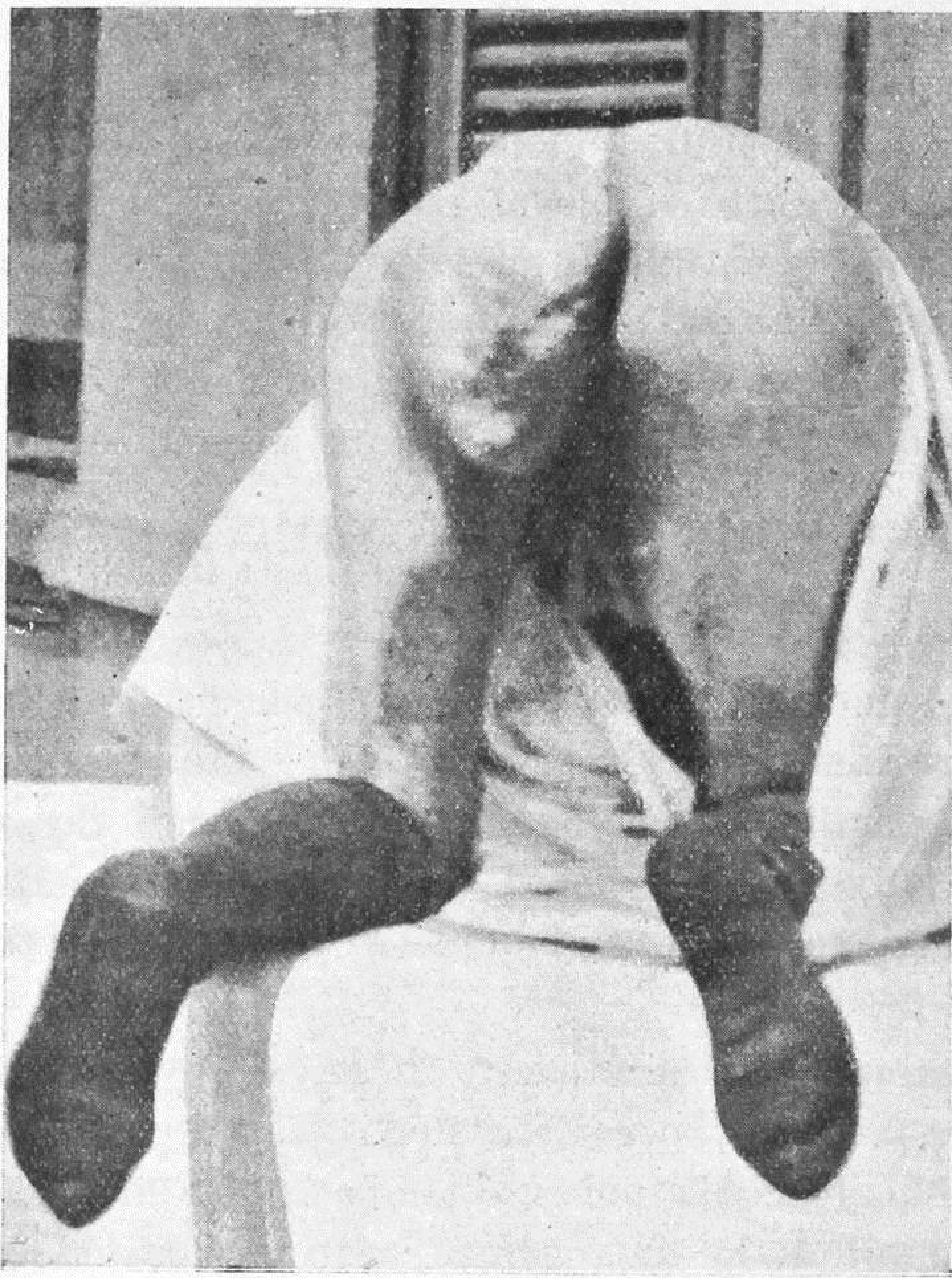


Fig. 1. — Si notano il volume e l'ubicazione del tumore.

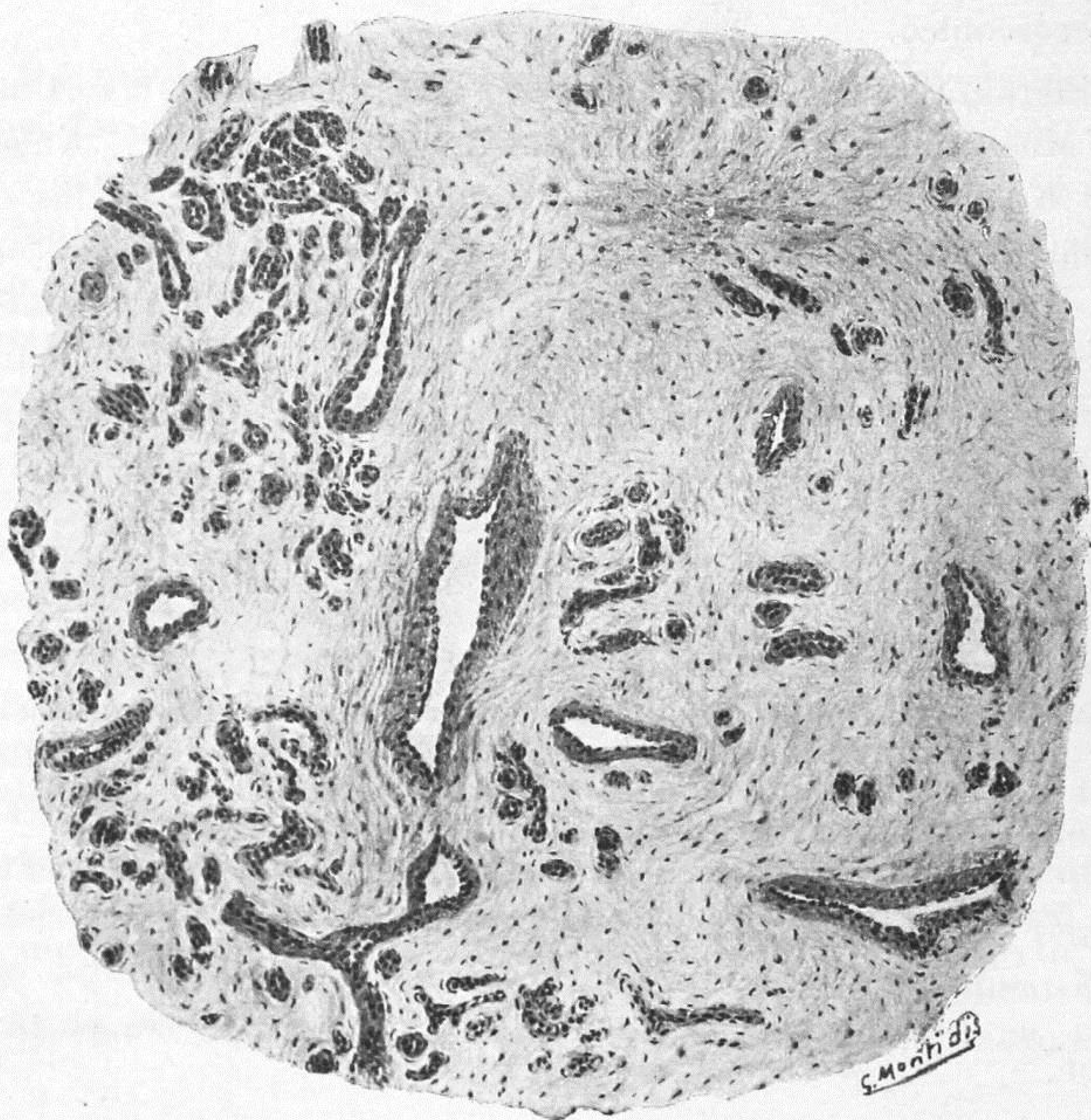


Fig. 2. — Dimostra le formazioni vasali del I° centro. Capillari con endotelio a cellule alte, cubiche.

L'intervento operatorio eseguito il 29 giugno 1923 dal Chiarissimo prof. Oreste Margarucci, a cui devo la cortesia dello studio del caso, dimostrò che la grande massa del tumore era situata nell'ambiente sottocutaneo della regione, si estendeva al disotto della aponeurosi glutea media, nei muscoli glutei, per inoltrarsi nello spazio pelvi-rettale, affiorando alla parete vaginale, dalla quale si dovette separare fino a raggiungere la fossa ischio-rettale superiore, vale a dire lo spazio sottoperitoneale corrispondente al pavimento pelvico.

Il pezzo anatomico asportato misura, a fresco, cm. 26 di lunghezza, cm. 19 di larghezza e risulta macroscopicamente costituito da caverne ripiene di sangue, numerorissime, alcune ampie quanto una noce, alcune piccolissime, separate da grossi setti fibrosi di colorito biancastro; alla periferia della massa si trovavano i tratti dei muscoli chirurgicamente asportati coi nervi e grossi

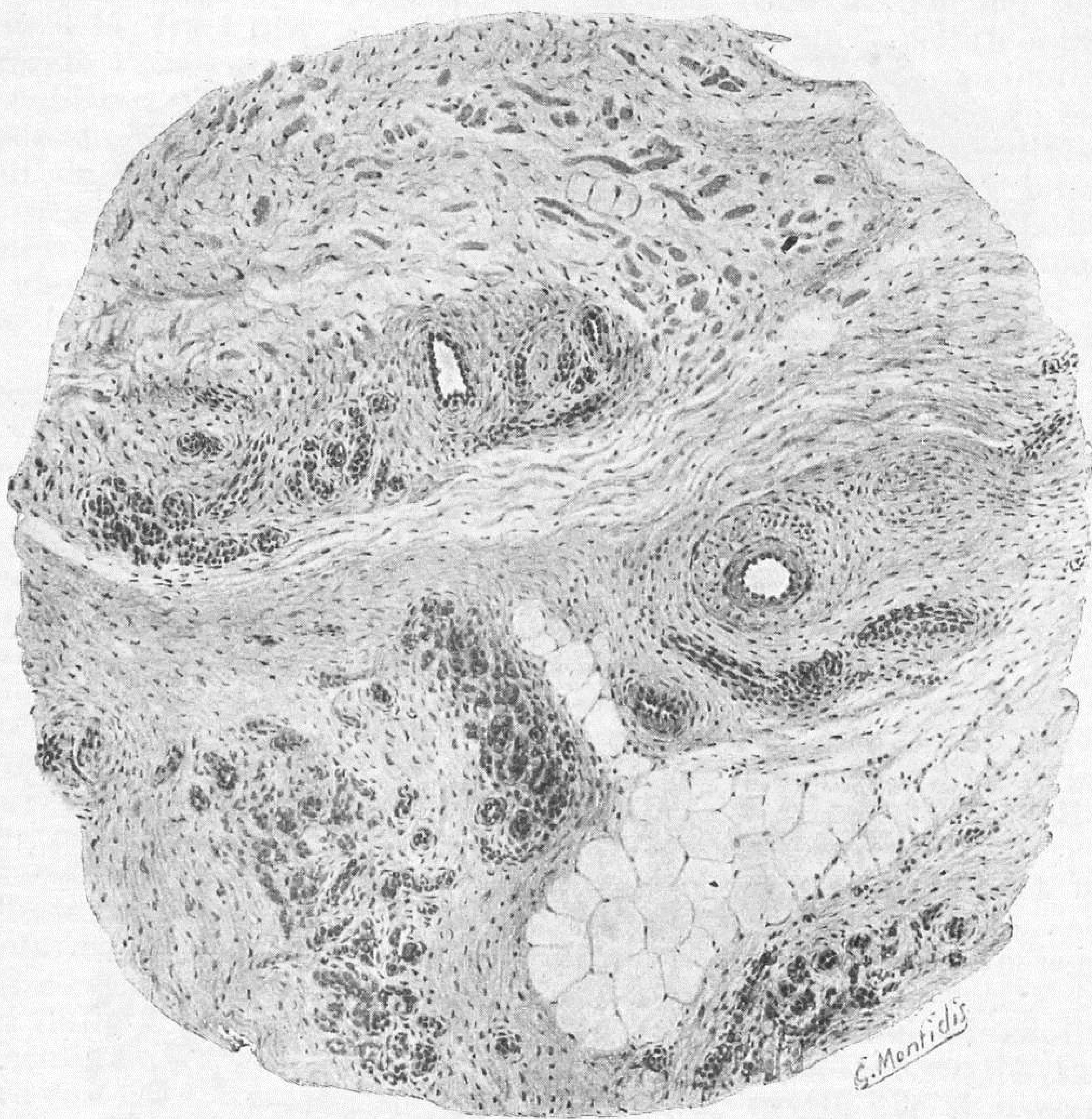


Fig. 3. — Formazioni vasali a gruppi, che ricordano le forme adenomatose. — Nello stroma si notano numerose cellule muscolari striate e liscie e tessuto adiposo e fibroso.

tronchi vasali. Fino ad oggi, e cioè dopo un anno dall'intervento, non si sono manifestati segni di recidiva.

Per l'esame microscopico ho prelevato numerosi pezzi del tumore in corrispondenza della cute, del centro, dei limiti del tumore con le parti apparentemente sane dei muscoli e degli stessi muscoli asportati.

Le sezioni sono state colorate secondo i metodi di Van Gieson e con la comune colorazione di ematossilina-eosina.

Esame Istologico. — Nelle sezioni che comprendono tutti gli strati super-

ficiali e profondi del tumore, al di sotto dell'epitelio di rivestimento della cute e precisamente nello strato papillare profondo si rinviene una notevole neoformazione di vasi, che corrisponde specialmente ai tratti dove abbondano i cromatofori sia epiteliali che connettivali, neoformazione la quale è circondata da infiltrati di elementi rotondi.

Amplissimi vasi si trovano nella tonaca fibrosa, vasi del tipo dei capillari arteriosi ed anche delle prime vene capillari.

L'ampiezza del lume non corrisponde allo spessore della parete. Più profondamente il grasso è costituito da un tessuto fibroso in gran parte lasso. Nel confine con la muscolatura si notano arterie con evidente jalinosi della parete, prevalentemente dell'intima, ma diffusa, qua e là, anche alla media. La jalinosi si osserva sopratutto nei piccoli vasi.

Si veggono poi fasci di fibro- cellule muscolari che seguono alla tonaca fibrosa. In questa zona, e anche in quelle più profonde, si rinvengono campi



Fig. 4. — Formazioni angiomatose nel muscolo striato normale. Si noti la differenza dell'entotelio vasale da quello del primo centro.

a struttura cavernosa, in cui gli ampi capillari presentano pure una jalinosi della parete.

In altre sezioni del tumore la cute presenta un'epidermide con gli ordinari elementi dei vari strati. Le papille connettivali sono bene sviluppate. Negli strati profondi del derma, al di sopra dei follicoli piliferi, si notano già delle formazioni angiomatose, rappresentate da numerosi capillari finissimi accumulati a forma di nidi oppure separati e in tal caso raggiungono ampiezza

considerevole e l'endotelio è alto come nel così detto angioma ipertrofico, (vedi fig. n. 2). Anche nella tunica fibrosa si rinvengono di tratti costituiti da ampi capillari spesso separati da infiltrato parvicellulare e che costituiscono spesso dei campi estesi in mezzo al tessuto fibroso.

Si rinvengono pochi follicoli piliferi e si passa poi nella zona del grasso e del tessuto muscolare, rinvenendo qua e là zone di neo-formazioni angiomatose. Nella profondità della zona fibrosa si notano anche glandole sudoripare, le quali si distinguono bene dai vasi sia per l'altezza dell'epitelio, sia per la forma di questo nettamente cilindrico che poggia su cellule del tipo mioepiteliale, sia per la membrana basale.

Addentrandosi ancora nella profondità dei tessuti, in mezzo a fibre muscolari striate irregolarmente disposte, gli stessi campi angiomatosi che si sono osservati nel derma, e nella tunica fibrosa, appaiono fra i fasci di fibre muscolari. Queste sono assottigliate, disgregate, ma non si osserva mai in esse la moltiplicazione dei nuclei del sarcolemma come accade nei processi di atrofia. Qua e là, fra i fasci di fibre, si notano accumuli di cellule adipose.

Inoltrando l'osservazione verso le parti profonde, si rinvengono nuovi accumuli di capillari circoscritti sotto forma di lobuli che potrebbero essere confusi con sezioni di glandole sudoripare; però sono nettamente differenziabili gli endoteli dagli epiteli sia delle glandole sudoripare sia dagli adenomi che da esse si originano. Inoltre si osservano tali formazioni spesso accompagnate da una notevole jalinosi, processo degenerativo più comune alle formazioni angiomatose che alle formazioni adenomatose delle glandole sudoripare.

Queste formazioni vasali si trovano anche unite a fibre muscolari lisce e striate.

Aggregati lobulari di capillari si osservano anche al di fuori della parete di grosse vene, in mezzo a tessuto connettivo fibroso denso o con fibre muscolari. Qui le formazioni angiomatose non contraggono alcun rapporto con i nervi.

Procedendo in mezzo ai muscoli della regione asportati si constata che le fibre muscolari striate sono dissociate da lobuli di tessuto angiomatoso neoformato in modo da essere scisse o in singole fibre o in piccoli fasci di fibre.

I lobuli di tessuto angiomatoso assumono, in alcuni tratti, il caratteristico aspetto cavernomatoso (Vedi fig. n. 3).

L'endotelio è, in tutti questi ultimi campi, basso, piatto; a differenza di quello rinvenuto nella tunica fibrosa e nel grasso del sottocutaneo, in cui gli elementi presentano piuttosto l'aspetto dell'angioma ipertrofico per il loro carattere alto, cubico, a palizzata.

La dimostrazione dello sviluppo infiltrativo in mezzo a fasci muscolari striati perfettamente conservati è qui evidentissima (Vedi fig. n. 4).

La neoformazione cavernosa si estende fino a un certo tratto negli strati dei muscoli e cessa gradatamente fino a scomparire.

Difatti dalla formazione lobulare si passa a formazioni di capillari raccolti in piccoli gruppi fino a formazioni isolate d'aspetto di cavità vuote, giovani sempre con un'ampiezza superiore al normale, cavità che si trovano frammiste alle fibre muscolari.

È degno di speciale rilievo il fatto che le fibre muscolari striate sono dissociate e rimangono quasi inalterate tranne qualcuna in cui si nota una proliferazione dei nuclei del sarcolemma che coincide con l'atrofia della porzione contrattile della fibra muscolare stessa.

I lobuli angiomatosi sono in alcune sezioni fittamente stipati, in altre isolati e un ricco connettivo fibroso li circonda e si insinua tra i giovani capillari neoformati.

Interessante è anche il rapporto che questi lobuli angioblastici contraggono con i vasi della regione in quanto si riesce a vedere in qualche sezione che tutto lo spazio interposto fra due ampi vasi sanguigni, una arteria e una vena, è occupato totalmente dalla formazione angiomatosa.

È anche degno di menzione il fatto che, per quanto raramente, si rinvengono fibre muscolari striate dissociate da accumuli di elementi cellulari dei

quali si conosce difficilmente la qualità, ma se si osservano però le parti periferiche delle fibre muscolari si nota con molta evidenza che essi sono giovanissimili capillari, ben differenziati e contenenti residui di globuli rossi (1).

Dall'insieme delle caratteristiche rilevate nel tumore si può affermare che esistono due centri principali di formazione: un primo centro che consta non soltanto di tessuto angioblastico ma anche di tessuto mioblastico tanto liscio che striato, situato nel sottocutaneo, nella tunica fibrosa e che si estende a focolai nel derma, dove colpisce specialmente l'altezza degli elementi angioblastici in modo che si giunge alla formazione di capillari con endotelio alto come nell'angioma ipertrofico; un secondo centro nei muscoli striati della regione a carattere infiltrativo e con un accrescimento notevole fra i fasci di fibre muscolari, a noduli, con struttura cavernomatosa con lacune vasali tappezzate da un sottile endotelio simile a quello dei capillari adulti.

Da rimarcarsi è il fatto che nel primo centro i vasi, specie i piccoli, preesistenti nel territorio di sviluppo della neoformazione, presentano con molta frequenza jalinosi della parete.

In esso centro lo sviluppo infiltrativo è pochissimo accentuato; difatti si trovano spesso formazioni circoscritte e mai diffuse.

Le notizie anamnestiche inoltre ci informano che l'accrescimento del tumore è stato piuttosto rapido, che l'inferma aveva notato fin dalla tenera età due piccoli noduli che poi si fusero raggiungendo il considerevole volume notato, e che infine l'inferma non ha mai dovuto lagnarsi di alterazioni degli organi della regione.

Di modo che io ritengo verosimile che si tratti, in questo caso, all'inizio, di due formazioni amartomatose, riportabili cioè a difetto di sviluppo della muscolatura della regione, e che in seguito le formazioni abbiano successivamente assunto uno sviluppo blastomatoso.

Assai più difficile è di stabilire le dipendenze del secondo dal primo centro.

Vi sono però molti dati che fanno pensare, con molta verosimiglianza, che l'invasione del tumore si sia iniziata dal centro superficiale e che si sia svolta verso le parti profonde della regione.

Il dato anamnestico di due piccole tumefazioni congenite senza alcuna alterazione funzionale fa ritenere che questi noduli fossero molto superficiali e ben circoscritti.

Ma il fatto degno di essere maggiormente rilevato è che le fibre dei muscoli striate, pure essendo dissociate ed infiltrate dalle formazioni angioblastiche, non presentano affatto i processi di degenerazioni e di atrofia che sogliono rinvenirsi, in genere, nei muscoli, sede dell'angioma.

La dimostrazione poi istologica di più tessuti irregolarmente commisti, molto chiara nelle prime sezioni, ma non nelle profonde e la jalinosi spiccata dei vasi preesistenti nelle regioni superficiali, unite ad alterazioni cospicue,

(1) Ho eseguito lo studio istologico sotto la guida dell'illustre prof. A. Dionisi, che voglio qui ringraziare pubblicamente.

specie in queste regioni, mi portano a concludere che il secondo centro deve essersi costituito molto dopo il primo e cioè che l'invasione profonda del tumore sia avvenuta in secondo tempo e si sia iniziata dal nodulo primitivo, che si può, secondo i caratteri su riferiti, ben a ragione, ritenere un nodulo amartomatoso.

Ma vi è un fatto che potrebbe, a prima vista, sembrare contrario a questo modo di vedere. La struttura delle formazioni angiomatose che hanno invaso i muscoli è rappresentata essenzialmente da un tipo di capillari adulti, rivestiti da un endotelio piatto, assai basso e sottile, in certi punti quasi invisibile. I germi vasali che si riscontrano nelle zone più superficiali invece risultano di capillari a tipo embrionale, per la caratteristica disposizione dello stroma e dell'endotelio, alto, cubico. Cosicchè lo sviluppo verso gli strati profondi della regione sembrerebbe solo apparente e si sarebbe inclinati ad ammettere che gli elementi vasali si siano sviluppati piuttosto verso la cute dove i noduli angioblastici presentano un carattere di immaturità spiccata.

Questo fatto, che cioè gli elementi secondari presentino un tipo più differenziato di quelli da cui traggono origine, non è raro e si può pensare che qui sia avvenuto quello che accade spesso nelle metastasi dei tumori maligni dove gli elementi presentano un grado di differenziamento maggiore degli elementi del tumore stesso.

Non è raro per esempio vedere uno scirro della mammella a zaffi epitetiali solidi riprodurre nelle metastasi, *una forma a tuboli glandolari, cosa che sarebbe in relazione*, secondo Borst, con le varie condizioni di ambiente in cui si trovano a vivere le cellule neoplastiche.

Ho parlato di angiona cavernoso diffuso secondo la classica distinzione di Virchow in Angioma c. circumscriptum s. incapsulatum e Angioma c. diffusum, per meglio mettere in evidenza quanto sia importante dal punto di vista chirurgico la presenza o meno di una capsula che circoscrive il tumore. A questo proposito Charpenay (tesi di Lyon 1908) distingue tre specie di angiomi cavernosi:

1) Angiomi cavernosi circoscritti.

2) Angiomi cavernosi parzialmente circoscritti con tendenza alla diffusione.

3) Angiomi cavernosi diffusi a seconda che presentano o meno una capsula che racchiude la formazione.

L'angioma cavernoso circoscritto, che è la forma più comune, è in genere un tumore di piccole dimensioni, circondato completamente da uno strato fibrolipomatoso che lo separa dai tessuti circostanti e lo rende facilmente enucleabile formandone la così detta capsula.

Nell'angioma cavernoso diffuso invece non si trova alcun tessuto connettivo che si opponga all'invasione nei tessuti vicini, come nel caso nostro, dove il tumore si era sviluppato in modo così invadente e tanto rapidamente che aveva fatto pensare da prima ad una forma maligna di tumore connettivale,

tanto più che le alterazioni funzionali degli organi della regione convalidavano maggiormente questa ipotesi. Non esisteva quindi nessun indizio di capsula, nessuna barriera all'espandersi del tumore.

L'esame istologico inoltre mette in evidenza come anche il tessuto sottocutaneo fosse ridotto a minime proporzioni, mancando quasi del tutto dello strato adiposo.

Si comprende così, facilmente, come la grossezza dell'angioma cavernoso diffuso sia variabilissima.

Mentre quelli più piccoli possono avere il volume di una mandorla o di un fagiolo (Rigaud e Sutter) i più grossi raggiungono il volume di un cedro, della testa di un bambino.

Per quanto questi tumori debbano considerarsi benigni, non mancano osservazioni in cui essi avevano raggiunto proporzioni gravi.

Nast-Kolb riferisce un caso di cavernoma del muscolo gastrocnemio asportato e recidivato al di sopra del ginocchio, che richiese, in secondo tempo, l'amputazione dell'arto, nel quale la maggior parte dei muscoli era per tutta l'estensione sostituita da un tessuto cavernoso spugnoso, eccettuata la testa del gastrocnemio esterno e dei m. peronei.

Nel caso descritto da Honsell tutta la muscolatura posteriore della coscia era invasa dal tumore che aveva raggiunto il volume di una grossa testa di bambino.

Anche in un caso di Riethus fu richiesta l'amputazione per l'estensione delle alterazioni.

Nel caso di Pilzer si trattava di un angioma primitivo della cute della coscia, che aveva invaso secondariamente i muscoli e i loro interstizi sottostanti sotto forma di nodi angiomatosi, prendendo tutto il cavo popliteo fino al polpaccio.

Un fatto degno di speciale menzione è che queste invasioni non si limitano solo ai muscoli, ma prediligono specialmente i nervi e i grossi vasi, mentre i tendini e le fascie rimangono generalmente indenni.

Nel caso su accennato di Nast-Kolb il nervo tibiale era trasformato in un grosso cordone angiomatoso.

Ritsch trovò in un suo caso il nervo mediano nella estremità inferiore dell'avambraccio, circondato da fini ed assai fitte ramificazioni vasali neoformate.

Nel caso di Pilzer il nervo crurale era mutato in un cordone, spesso, spugnoso, di colorito bluastro. In un altro di Riethus il nervo tibiale posteriore era quadruplicato di volume e percorso nel suo spessore da vasi dilatati neoformati.

Sutter e Kolaczek fanno osservazioni simili.

Tuttavia questi esempi, che potrebbero fare supporre una degenerazione angiomatosa dei nervi, sono piuttosto rari. Altri autori hanno notato tracce di sclerosi semplice sui tronchi nervosi vicini al tumore e con queste lesioni spiegano i dolori di cui essi si fanno sede.

Per quanto sia manifesto il carattere invadente e infiltrativo e più volte si siano osservate recidive, le metastasi, secondo Küttner, non si verificherebbero mai. Alcuni Autori (Konietsky, Borrmann) tuttavia ammettono la possibilità di metastasi anche per gli angiomi e questo in base ad osservazioni anatomiche nelle quali le metastasi erano rappresentate da formazioni angiomatose pure senza alcun sospetto di trasformazioni sarcomatose. Ma qualche volta l'angioma cavernoso dei muscoli è multiplo, oppure è associato ad angiomi di altre regioni o recidiva, a breve distanza, dal tumore primitivo dopo l'asportazione; fatti che da alcuni furono interpretati erroneamente come metastasi.

L'associazione, a dir vero, con angiomi di altre regioni non è rara. Pupovac riporta una osservazione di angioma muscolare e cutaneo della stessa regione.

Reboul riferisce di angiomi muscolari multipli del palmo della mano.

Sutter, dopo l'estirpazione di un tumore grosso quanto un fagiolo del palmo della mano vide redicivarsi a poca distanza, appena dieci mesi dopo, la formazione vasale con gli stessi caratteri istologici. Sutter crede però anche in questo caso si trattasse di molteplicità.

Putti descrive un caso in cui erano associati tre cavernomi, uno grosso quanto un pugno nei glutei grande e medio, un altro diffuso del gastrocnemio e un terzo, più piccolo, interessante i muscoli e la cute del margine laterale del piede.

Nel 5° caso di Kolaczek esistevano pure tre distinti tumori separati da tessuto normale, nella coscia, nel polpaccio e nel piede.

Un altro caso certo di angiomi cavernosi multipli dei muscoli è quello di Lichtenauer, dove erano presenti, completamente indipendenti, due tumori, uno del volume di un pugno nel semi-membranoso, e uno più piccolo nel capo del gastrocnemio mediale.

Oltre al carattere della molteplicità, rara del resto, e quello della congenicità, è da notare come non sia rara la presenza in questi tumori di tessuti estranei ai vasi come tessuto adiposo, connettivale, fibre muscolari liscie e persino striate, come nel caso nostro. Questi fatti ci pongono il quesito se il cavernoma sia o no un tumore a complessa struttura in cui lo sviluppo prevalente dei vasi gli dona l'aspetto cavernoso.

Difatti molte osservazioni fanno notare come bene spesso gli angiomi non siano costituiti semplicemente da vasi ma si trovino in essi tessuti diversi, lipomatoso, fibro, mio e mixematoso, cosicchè, a ragione, molti Autori parlano non già di angiomi, ma bensì di fibro, lipo, mio; mixomi teleangectasici e traggono da queste osservazioni materia di prova per riportare anche l'angioma capillare del tipo cavernomatoso ad una produzione neoplastica secondaria, allo sviluppo cioè proliferativo vasale abnorme di una comune forma di fibroma, lipoma, mioma, ecc. (Borst).

Nel nostro caso oltre al tessuto fibroso e adiposo erano incluse nello

stroma numerose fibre muscolari liscie e striate, le quali ultime non avevano nulla a che vedere con quelle proprie dei muscoli della regione.

Il Sonntag fa notare a questo proposito come le fibre muscolari liscie presentino in certi casi uno sviluppo così irregolare e complesso da mettere in dubbio se si tratti di forme miomatose e si domanda se veramente queste fibrocellule siano dipendenti da quelle dei vasi preesistenti oppure siano formazioni particolari indipendenti.

Keller, Sutter, ed altri hanno notato ricche masse di muscolatura liscia sotto forma di nodi, di travate e di colonne come nei miomi semplici.

Ora la maggior parte degli Autori considera queste fibre muscolari liscie di origine vasale e non dà ad esse che il valore di una semplice iperplasia delle cellule della tunica muscolare dei vasi preesistenti e ciò solo in forza di ipotesi perchè nulla è dimostrato in proposito. Honsell, notando il reperto di abbondante tessuto muscolare liscio in un suo caso, pensa che si può rimanere in dubbio circa l'origine della muscolatura liscia degli angiomi cutanei, se cioè derivino dagli elementi lisci della cute piuttosto che da quelli dei vasi, ma è certo che la proliferazione della muscolatura liscia nell'interno di un muscolo striato si deve riportare ad elementi dei vasi stessi!

Nel caso di Angioni questi elementi sono numerosi sia attorno ai vasi venosi ed arteriosi, sia nello spessore dei tramezzi, sia intorno alle lacune di cui talvolta formano la parte principale della parete e mentre hanno disposizione regolare in corrispondenza dei vasi, altrove hanno disposizione e decorso irregolari, a fasci o a gruppi, intersecati, intrecciati, ritorti; e con ragionamento analogo al precendente questo Autore asserisce derivare queste fibre lisce dalla parete dei vasi.

Io credo, che ciò è come dire che per forza nelle proliferazioni vasali le fibre muscolari liscie debbono derivare da quelle dei vasi e non si deve affatto ammettere altro modo di origine. Ma concedendo pure questo modo di vedere come vorrebbero Reclus e Magitot, resta sempre da spiegare l'origine delle fibre muscolari striate sopra notate e degli altri tessuti riscontrati nel centro più superficiale del nostro tumore. Cosicchè molto oscura rimane ancora la genesi di queste formazioni in seno al cavernoma e solo le teorie embriologiche che tendono a spiegare la genesi di questi tumori ci possono fare intendere la loro natura.

Molte delle ipotesi che gli Autori hanno proposto per spiegare l'origine del cavernoma non hanno resistito ad una critica severa: molti negano al cavernoma i caratteri di neoplasia, altri parlano di teleangectasia in seno a tumori primitivi (Borst, Rindfleisch, Anzilotti, Birch-Hirschfeld ed altri).

Virchow e Ribbert invece ammettono la natura neoplastica degli angiomi in genere che ritengono indipendenti geneticamente dagli elementi vascolari preesistenti.

Albrecht ed altri parlano di amartoni, cioè di difetti di sviluppo.

L'ipotesi più reputata è quella di Ribbert secondo la quale si tratterebbe di una vera e propria neoplasia che prende origine da un germe vasale aber-

rante rimasto fuori da ogni normale connessione con i vasi della località ed entrante ad un dato momento della vita extrauterina in attiva proliferazione.

Questa teoria embrionale, come in genere tutte le simili (Cohnheim, Durante, Marchand, Bonnet, Wilms, ecc.), che servono egregiamente all'interpretazione della natura delle neoformazioni complesse, ci dà ragione anche della struttura complessa del nostro tumore.

Soltanto però questo non si sarebbe sviluppato da un blastomero (Marchand-Bonnet) o da un semplice germe aberrante vasale (Ribbert), ma piuttosto ad un gruppo cellulare del mesenchima, più complesso, capace di dar luogo a tutti i tessuti riscontrati nella neoplasia.

Concludendo si può affermare che:

1) Il tumore in esame è un emangioma cavernoso dei muscoli della regione glutea.

2) È secondario.

3) Non è un semplice tumore vasale, come in genere non lo sono tutti i cavernomi.

4) È riportabile in parte a difetto di sviluppo, in parte allo sviluppo ulteriore di un complesso germe embrionale che ha perduto le normali connessioni con l'intero organismo.

BIBLIOGRAFIA.

ALESSANDRI. *Un caso di angioma cavernoso del muscolo trapezio.* Policlinico, Sezione Chirurgica, 1904.

ANGELETTI. *Emangioma primitivo del muscolo retto dell'addome.* Chirurg. degli organi di movimento, 1922.

ANGIONI. *Emangioma cavernoso del muscolo grande obliquo addominale sinistro.* I Tumori, 1920.

ANZILOTTI. *Sopra una speciale forma di emangioma.* Clinica Medica, 1903.

ARZT. *Haemangioma simplex der Ohrspeicheldrüse.* Deut. Zeit. f. Chir., Bd. 110, 1911.

ASHHURST. *Diffuse cavernous angioma of the upper extremity.* Ann. of Surgery, 1907.

BAYA. *Ueber Muskelangiome und ihre Extirpation.* Deut. Zeit. f. Chir., Bd. 51, 1899.

BORCHARD. *Beitrag zur cavernösen Form der Muskelangiome.* Ziegler's Beiträge, Bd. 57, 1913.

BORRMANN. *Ueber Wachstum und Nomenklatur der Blutgefässgeschwülste.* V. Arch., 1899.

CARL. *Angioma mammae.* Deut. Zeit. f. Chir., 1911.

COLETTI. *Un caso di angioma primitivo del trapezio.* Riforma Medica, 1906.

CONFORTI. *Contributo alla conoscenza degli emangiomi semplici ed ipertrofici.* Clinica chirurgica, 1906.

DELLA TORRE. *Contributo alla patologia dell'emangioma cavernoso ipertrofico a sede encefalica.* Clinica chirurgica, 1915.

DOWD. *Angioma cavernoso della milza.* Ann. of Surgery, 1915.

FRASER IOHN. *The haemangioma group of endothelioblastomata.* Br. Journ. of Surgery, 1920.

FINSTERER HAUS. *Muskelangiom der tiefen Nackenmuskulatur.* Wien. Kl. Woch., 1922.

GORSE. *Des angiomes intramusculaires.* Rev. Chir., 1912.

GOLD ERNST. *Zur Klinik und Histologie der Hämangioma der Skelettmuskulatur.* Deut. Zeit. f. Ch., 1923.

HILDEBRAND. *Ueber multiple kavernöse Angiome.* Deut. Zeit. f. Ch., 1890.

HITZROT. *Emangioma cavernoso dello scheletro.* Ann. of Surgery, 1917.

HONSELL. *Ueber einen Fall von Fibromyoangiom der Muskeln.* Brun's Beiträge, 1901.

HANSSON HANS. *Intramuskuläres Hämangiom.* Hygiea, 1922.

KELLER. *Zur Kasuistik und Histologie der Kavernösen Muskelangiom.* Deut Zeit. f. Ch., 1904.
KONJETZNY. *Angioma primitivo dei muscoli.* Arch. f. Kl. Ch., 1914.
KOLACZEK. *Ueber das primäre Muskelangiom.* Brun's Beiträge, 1907.
KROLL FRITZ. *Zwei seltene Localizationen von Haemangiomen.* Med. Klinik, 1922.
KÜTTNER. *Kavernöse Angiom der intermuskulären Fettgewebes mit partiellen Knochenbildung.* Brun's Beiträge, Bd. 51.
LICHTENAUER *Ein Fall von multiplen Muskelangiom.* Wiss. Verein der Aerzte zu Stettin, 1904.
LEFFI ANGELO. *Sopra due casi di angioma primitivo dei muscoli.* Osp. maggiore. V, 8, 1920.
MARGARUCCI. *Angioma cavernoso ossifico primitivo del muscolo gemello surale.* Vol. onor. giub. Fr. Durante, 1898.
ID. *Sull'angioma primitivo dei muscoli volontari.* Policlinico, Sez. Chir., 1902.
MEYER. *Beiträge zur Kaswistik der primären Muskelangiome.* G. D. Berlin, 1898.
MUSCATELLO. *Ueber das primäre Angiome der willkürlichen Muskeln.* Virch. Arch., 1894.
NAST-KOLB. *Kavernöses Muskelangiom des Unterschenkels.* Brun's Beiträge, Bd. 55.
NOVAK. *Ein Fall von Hämatolynphangiom.* Arch. f. Kl. Ch., Bd. 86.
PICCIOLI. *Sopra un caso di angioma primitivo del gastrocnemio.* Rif. Med., 1908.
PILZER. *Zur Genese des Angioma cavernosum.* Virch. Arch., Bd. 165, 1901.
PUPOVAC. Arch. f. Kl. Ch., Bd. 54.
PETERSEN. *Ueber das Angioma cavernosum in den Muskeln.* G. D. Kiel.
PUTTI. *Die primären Muskelangiome als Ursache von Deformitäten.* Arch. f. Kl. Chir., Bd. 79, 1906.
RECLUS et MAGITOT. *Sur deux cas d'angiomes primitifs de muscles striés.* Revue de Ch., 1906.
RIBBERT. *Ueber Bau, Wachstum und Genese der Angiome.* Virch. Arch., Bd. 151, 1898.
RIETHUS. *Ueber primäre Muskelangiome.* Brun's Beiträge, Bd. 42, 1904.
ROBERTS. *Case of fibroangioma situated beneath the fourheated extensor of the leg.* Ann. of Surgery, 1896.
ROSCIANO. *Angioma del muscolo retto addominale sinistro.* Clinica Chir., 1904.
SERRA. *Angioma primitivo dei muscoli.* Arch. f. Kl. Ch., Bd. 193, 1914.
SONTAG. *Die Hämangiome und ihre Behandlung.* Ergebniss der Ch. und Orth., Bd. 8, 1914. In questo lavoro sono raccolte 1600 monografie sugli angiomi.
STRAUCH. *Intramuskuläres kavernöses Angiom mit eigenartigen Symptomen.* Deut. Zeit. f. Kl. Ch., Bd. 62, 1905.
TORI. *Emangioma cavernoso del muscolo tricipite brachiale.* Cl. Chirurgica, n. 10, 1913.
WARNEK. *Ein Fall von Angioma hypertrophycum musculi recti abdominis.* Centrallblatt f. Ch., n. 8, 1896.

Roma, 1924 - Tip. Cartiere Centrali (S). R. Alessandri *resp.*

Anno XXXII Roma, 15 Febbraio 1925 Vol. XXXII-C (fasc. 2°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

R. ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
diretto dal prof. R. ALESSANDRI

Su un caso di priapismo prolungato.

Dott. G. MATRONOLA, assistente e lib. docente di patologia chirurgica.

Terrier e Dujarier in un classico lavoro pubblicato nel 1907 definiscono il priapismo come un'erezione che non si accompagna nè a desiderio sessuale, nè a sensazioni voluttuose, che si accompagna spesso a veri dolori e non è mai seguito da ejaculazione.

Essi distinguono il priapismo in passeggero, che dura solo poche ore, e prolungato, che può durare dei giorni e delle settimane. Quest'anno si è presentato in Clinica alla nostra osservazione un caso appartenente a quest'ultima categoria, che intendo illustrare.

Si tratta di un uomo di 57 anni, sorvegliante in uno stabilimento di carburo. Il padre morì a 53 anni di malattia nervosa non precisata; la madre a 72 per ictus. Ha un fratello tuttora vivente e sano. Ha sofferto i comuni esantemi dell'infanzia. A 21 anni ebbe bronchite, a 26 anni sposò donna sana, dalla quale ebbe 3 figli viventi e sani. A 40 anni cominciò a soffrire di attacchi gottosi, che durano tuttora e si ripetono ad intervalli irregolari. Circa 2 anni fa gli furono asportate le due ultime falangi del mignolo destro, pare per sarcoma.

Il 4 dicembre ultimo scorso fu costretto a letto per un attacco gottoso; il giorno 12, essendo ancora a letto, migliorato dell'attacco, si accorse allo svegliarsi, senza causa apprezzabile, di essere in completa e dolorosa erezione. Tentò il coito, nonostante non avesse desiderio sessuale, ma dovette interromperlo per il dolore. Un sanitario gli somministrò del bromuro e fece applicare localmente impacchi freddi, ai quali il paziente aggiunse altri di camomilla. L'erezione, però, persistette e un altro sanitario chiamato il giorno successivo gli ordinò impacchi caldi e gli fece due iniezioni di una sostanza imprecisata, sempre senza risultato.

Ricoverato nell'Ospedale di Terni fu sottoposto a svariati trattamenti generali e locali, senza alcun effetto. Fu inviato allora alla Clinica Neuropatologica della nostra Università, ove fu accolto il 27 dicembre.

Da qualche tempo l'infermo, data la sua età, aveva erezioni rare e non pare avesse fatto mai abuso di coito.

L'esame obiettivo praticato il giorno dell'ingresso nella Clinica neuropatologica dette: condizioni generali un po' depresse, masse muscolari piuttosto flaccide, cute e mucose visibili un po' pallide, non reticoli venosi, non emorragie. Linfoghiandole normali. Nulla a carico dei polmoni e del cuore. Fegato e milza nei limiti normali.

Pene eretto, leggermente cianotico, dolente al più lieve contatto ed anche spontaneamente, specie nella notte, e alla metà distale, tanto da rendere penosa ed insonne la nottata.

L'esame del sistema nervoso risultò negativo per qualsiasi lesione; si notava solo un'iperestesia tattile e dolorifica nella regione perineale, scroto e membro.

L'esame del sangue non fece rilevare alterazioni da poter definire una leucemia. L'esame del liquido cefalo-rachidiano non mostrò nulla di anormale.

Il 31 dicembre, cioè dopo 18 giorni di erezione continua ed immutata, l'infermo notò un certo grado di remissione sia nell'inturgidimento che nella dolorabilità del pene. Nella notte potè riposare.

Il 1° gennaio anche obiettivamente il pene si presentava meno turgido e meno iperestesico. La minzione era talvolta stentata, nel senso che lo stimolo avvertito dal paziente non portava all'emissione dell'urina che dopo una o due riprese.

Il 3 gennaio inviato nella nostra Clinica si praticò una puntura lombare, seguita dalla iniezione endorachidea di cgr. 3 di stovaina e 6 di novocaina, senza che per questo venisse modificata l'erezione.

Durante la degenza in Clinica Neuropatologica ebbe ogni giorno leggere elevazioni febbrili, che non andavano però oltre i 37.5°-37.7°.

Le condizioni, rimanendo quasi stazionarie, il giorno 6 gennaio venne definitivamente trasferito nella nostra Clinica per vedere se non fosse opportuno un intervento chirurgico.

Al momento dell'ingresso in Clinica si trovò: pene in erezione completa, non, però, aderente alla parete addominale, nè eccessivamente turgido, di colorito normale, senza vene dilatate, di consistenza duro-elastica, uguale per tutta l'estensione dei corpi cavernosi, che si potevano seguire anche nelle loro radici ischiopubiche. Il glande era di consistenza molle e attraverso il suo spessore si percepivano bene le estremità dei corpi cavernosi turgidi. Anche il corpo spugnoso dell'uretra non era indurito. La palpazione del pene non risvegliava dolore.

L'esplorazione rettale non faceva rilevare nulla di anormale a carico della prostata e delle vescichette seminali.

Un esame del sangue, praticato con la sua competenza, dal prof. Ghiron della Clinica medica, non mostrò alcunchè di anormale che potesse far pensare ad una leucemia.

Visto che dall'inizio del male una certa remittenza dei sintomi si erano verificati si volle insistere nella cura medica prima di un intervento e si praticarono perciò dei semplici impacchi freddi.

L'8 gennaio l'infermo disse di sentirsi meglio e che il senso di tensione del pene era andato ancora diminuendo.

Il 9 era rilevabile anche obiettivamente una deturgescenza del membro, che tendeva a cadere di lato ed era diminuito di consistenza.

Il 12, cioè dopo 39 giorni dall'inizio, l'erezione era notevolmente diminuita, il pene manteneva ancora un certo turgore e un certo grado di consistenza; ma l'infermo, non più molestato dai dolori e dal senso di tensione, volle abbandonare la Clinica.

Ulteriori notizie inviate dall'infermo il 28 agosto, cioè dopo 7 mesi e mezzo dall'egresso dalla Clinica, ci fanno sapere che il membro continuò ad afflosciirsi fino a tornare al normale dopo pochi giorni, che egli non ha avuto più erezioni e non ha potuto riprendere più i rapporti sessuali. Non sono comparsi disturbi di alcun genere.

Nessun dubbio che il nostro caso rientri in quelli di priapismo prolungato, che sono relativamente rari: nel lavoro già citato di Terrier e Dujarier ne sono riferiti 48, riuniti da tutta la letteratura. Ricercando ancora ho potuto trovarne altri undici di casi, le cui storie riferisco in fine del lavoro. In tutto, perciò, una sessantina di osservazioni, che non sono sufficienti a dare un'idea completa sui fattori etiologici e patogenetici dell'affezione, perchè spesso incomplete di dati anamnestici e obiettivi.

Nei riguardi dell'etiologia esiste una prima categoria di casi, nei quali il priapismo si verifica in leucemici; è una categoria numerosa, perchè dei 48 su citati in 16 si trattava di leucemici e nelle altre osservazioni da me raccolte la leucemia entra in causa altre quattro volte.

Segue un'altra categoria di un numero ristretto di casi, nei quali pare accertato un fattore etiologico: nervoso, traumatico, infettivo, ecc.; per giungere, poi, ad un'altra grande categoria del cosidetto «priapismo essenziale», nel quale la causa dell'affezione rimane ignota: ben 20 casi sui 48 del lavoro di Terrier e Dujarier.

Desidero fermare in modo particolare l'attenzione su quest'ultima categoria, alla quale sembra appartenere il nostro caso.

Una prima considerazione è da farsi, e precisamente che alcune volte il priapsmo si è presentato come primo ed unico sintoma di una leucemia, che si è rivelata in tutta la completezza del quadro clinico in un tempo successivo. Cosicchè per alcuni dei casi che non sono stati seguiti per un tempo sufficientemente lungo può rimanere il dubbio che invece di priapismo essenziale si sia trattato di un priapismo in leucemici non ancora rivelati.

Inoltre le indagini accurate nell'anamnesi dei pazienti, specialmente nei loro antecedenti personali e nelle circostanze che hanno accompagnato l'insorgere dell'affezione possono talora riportare l'attezione ad elementi che a tutta prima potrebbero sembrare insignificanti; ma che possono agire come predisponenti o determinanti del priapismo, e precisamente:

Nei riguardi dell'età la grande maggioranza dei casi di priapismo essenziale o non si presenta dai 20 ai 50 anni (40 su 50 dei quali ho potuto accertare l'età), cioè nel periodo della maggiore attività sessuale, con distribu-

zione quasi uguale nei 3 decenni (13-13-14); raro è prima e dopo questa età, per quanto se ne sia descritto un caso in un bambino di circa 13 anni e uno in un vecchio di 70 anni.

Una speciale predisposizione inoltre dobbiamo rilevare in individui, i quali già in precedenza andavano soggetti ad erezioni prolungate, specialmente notturne o a veri attacchi di priapismo transitorio: i casi non sono rari, tra quelli riferiti da Terrier e Dujarier se ne trovano 6, negli altri da me riscontrati il fatto si è verificato nell'infermo di Chalier e Gaté e in quello di Blanc. È anzi da chiedersi quali rapporti nella sua essenza abbia il priapismo prolungato, con quello cronico notturno descritto da Raïchline. Nelle due affezioni abbiamo delle erezioni prolungate, incoercibili, non accompagnate da sensazioni voluttuose. Nella forma notturna l'attacco cessa col destarsi dell'individuo, col riprendere dell'attività dei centri superiori, cerebrali, che dominano e inibiscono gli inferiori. Però, quasi forma di passaggio tra uno e l'altro, vi sono alcuni casi di priapismo notturno, nei quali l'erezione patologica non scompare completamente, ma appare ad accessi, sebbene meno intensi, anche durante la giornata.

Raïchline ha rassomigliato il priapismo ad un crampo, mentre l'erezione fisiologica può essere paragonata alla contrazione muscolare, e, dai suoi casi, pensa si possa distinguere una forma periferica da lesione uretrale, una midollare dinamica: nevrosi midollare, irritazione spinale; una midollare organica: tabes.

Ad ogni modo dal lavoro di Raïchline risulterebbe una capacità del centro midollare di reagire a stimoli periferici o sorti nel centro stesso in modo continuo e tenace per anni interi, in maniera invincibile con qualunque cura.

Orbene, in questo particolare stato dei centri nervosi si potrebbe trovare l'elemento essenziale sia del priapismo prolungato che di quello transitorio tranne che nelle forme prolungate, per il non arrestarsi mai delle erezioni per un tempo eccessivamente lungo, vengono ad istituirsi, poi, alterazioni tali dell'organo dell'erezione da portare all'impotenza, e da far sì che anche la soppressione dei centri (rachianestesia) non sia sufficiente ad arrestare l'erezione (Cattaneo).

Altro fattore che non deve essere privo di importanza è l'artritismo e la gotta: nei casi di Terrier figurano 4 individui con attacchi di reumatismo o di gotta; nei 5 casi di priapismo notturno di Raïchline 3 si riferivano ad artritici ed anche nel nostro caso quest'affezione affliggeva l'infermo. Ora, dice Raïchline, negli artritici «il sistema nervoso centrale è molto vulnerabile e atto a determinare facilmente dei riflessi morbosi».

In altri casi figurano come fattori etiologici non trascurabili eccessi nel coito (caso di Cattaneo), alcoolismo.

Quali rapporti passano tra questi varî fattori etiologici ed il priapismo? In altri termini, quale è la patogenesi dell'affezione?

Prendiamo prima di tutto a considerare la leucemia: sappiamo che in

questi ammalati le alterazioni del sangue sono tali che viene favorita la formazione di trombi bianchi; si potrebbe pensare, perciò, ad una trombosi dei corpi cavernosi o delle vene efferenti. Contro questa ipotesi sta il fatto che negli interventi operativi o nelle autopsie non si è trovata traccia dei trombi: i corpi cavernosi si sono rinvenuti pieni di sangue nerastro, ma fluido.

Si è pensato anche ad ematomi che comprimano le vie di ritorno del sangue venoso nei corpi cavernosi, per la facilità con la quale nei leucemici si hanno emorragie: nel caso di Vorster (citato da Terrier) si sarebbe trovato un ematoma nel corpo cavernoso destro, comprimente l'uretra. Ma questo reperto non è costante e rimarrebbe la questione del perchè i corpi cavernosi sono interessati e il corpo spugnoso no.

In complesso una spiegazione esatta e persuasiva del priapismo nei leucemici manca.

Fattori nervosi: gli stimoli che in via riflessa originerebbero il priapismo potrebbero essere di origine periferica, o midollare, o cerebrale. « Il centro dell'erezione si trova nella midolla lombare. E la sua messa in azione può effettuarsi sia per una eccitazione venuta dal cervello, cioè a dire dal centro psicosessuale corticoale (situato in vicinanza del lobo olfattivo), sia per una eccitazione venuta dalla periferia, specialmente dalla pelle e dalla mucosa degli organi genito-urinari. A fianco del centro corticale eccito-motore menzionato, esiste un altro centro cerebrale, che agisce in senso contrario, cioè un centro inibitore o frenatore, costatato non soltanto con l'osservazione, ma anche con l'esperimento diretto (Golz).

L'eccitazione del centro spinale dell'erezione determina un'azione combinata dei nervi del plesso cavernoso (nervi erigentes d'Eckardt), che agiscono come vaso-dilatatori e paralizzano in certo modo le tuniche arteriose, mentre i nervi uretro-penieni fanno contrarre i muscoli delle trabecole che comprimono gli spazi venosi. A questa doppia condizione, che ha per scopo di provocare la turgescenza dei corpi cavernosi si aggiunge, sempre sotto l'influenza dello stesso centro spinale, l'azione dei muscoli del perineo (bulbo-cavernosi, ischio-cavernosi) che portano al massimo l'erezione della verga ». Si comprende in tal modo come si possa avere un priapismo transitorio in affezioni acute degli organi genito-urinari, nei traumi della colonna vertebrale, nella tabe, negli impiccati, nelle affezioni cerebrali organiche (alienati).

Però la questione si fa difficile quando si voglia con lo stesso meccanismo spiegare il priapismo prolungato per mesi interi. Abbiamo più sopra accennato, parlando dei rapporti del priapismo transitorio con quello prolungato, come si possa immaginare succedano alle lesioni nervose lesioni degli organi dell'erezione per il troppo prolungarsi di essa.

L'origine traumatica può essere ammessa in qualche caso: Terrier e Dujarier ricordano il caso di Smith, nel quale il priapismo comparve il giorno successivo ad una caduta sul perineo, urtando anche la verga, alla cui radice si palpava un nodulo sporgente e quello di Vorster, consecutivo a calcio nei ge-

nitali, seguito da uretrorragia e ritenzione di urina. Praticata una uretrotomia esterna fu trovato il moncone centrale dell'uretra compresso da una tumefazione dura e tesa, proveniente dal corpo cavernoso destro. Incisa questa tumefazione ne uscì un misto di sangue coagulato e liquido. Guarì la ritenzione e il priapismo.

Ad una origine traumatica riferisce la patogenesi del suo caso anche Cattaneo: l'infermo, impulsivo nel coito, leggermente intossicato dall'alcool e nicotina avrebbe avuto qualche piccola emorragia, che sarebbe stata stimolo ai centri dell'erezione. « Lo stravaso, permanendo a lungo sarebbe stata la causa di una eccitazione continua, che dando un inturgidimento di insolita durata avrebbe provocato un secondo fattore, cioè una modificazione anatomica della normale struttura dei corpi cavernosi e della fine costituzione dei ciuffi erettili di Eckardt. In questi, a lungo eccitati, a lungo tesi, può essersi formato del tessuto connettivo che favorì e mantenne a lungo il priapismo anche quando l'ematoma poteva essere completamente riassorbito e lo stimolo nervoso cessato ».

Origine infiammatoria: in qualche caso si è voluta riportare l'affezione ad un processo flogistico; ricordo il caso di Chalier e Gaté, nel quale l'infermo aveva sofferto tre anni prima di tifo complicato a flebite dell'arto inferiore sinistro, che lasciò delle ectasie venose della parete addominale e particolarmente della fossa iliaca sinistra. Una prima volta ebbe, in seguito ad una corsa faticosa in montagna un priapismo passeggero, che durò 48 ore e un mese dopo, sempre dopo uno strapazzo, fu colpito da priapismo persistente. Gli autori pensano che la febbre tifoide sia stata la causa iniziale di questo priapismo, in quanto in seguito a camminate faticose si sarebbe avuto un attacco di flebite dei corpi cavernosi con priapismo finale.

Ad una causa pure flogistica si deve riportare il caso di Rosenthal, nel quale il priapismo insorse 4 giorni dopo l'inizio di un attacco appendicolare e si mantenne per circa un mese, fino a quando si palpò nell'addome un piastrone nella regione appendicolare. Una puntura capillare fatta in un corpo cavernoso dette esito ad una sierosità torbida, dalla quale si coltivò coli.

Quanto al rapporto tra l'appendicite e il priapismo l'A. fa tre ipotesi: 1° che si tratti di un'erezione nervosa per irritazione del nervo dorsale della verga; 2° che si tratti di una stasi sanguigna per compressione delle vene pudende; 3° che si tratti di una infezione dei corpi cavernosi propagata per trombo-flebite.

L'origine nervosa l'A. la ritiene poco naturale perchè l'irritazione del pudendo interno avrebbe portato anche una ritenzione urinaria per contrazione tonica del trasverso profondo del perineo. La compressione venosa dovuta al focolaio infiammatorio è difficile ad ammettere, quindi l'A. per il fatto della presenza del coli nel contenuto del corpo cavernoso crede di adottare la teoria infettiva. Quanto alla via di propagazione dell'infezione dal focolaio appendicolare l'A. pensa ad una trombo-flebite sviluppata nella vena profonda della

verga a partire dal punto in cui nel bacino essa non è quasi ricoperta che dal peritoneo pelvico e da poche fibre dell'elevatore dell'ano.

Ad un'azione meccanica curiosa riporta il priapismo in un suo caso Knust, in cui si trattava di un leucemico, nel quale bastò sollevare la milza per far cessare il priapismo. Un caso analogo, dice Knust, avrebbe osservato anche Steuber. Per spiegare il fatto, l'A., avendo anche constatato che nel suo caso la regione anale, scrotale e il pene fino al glande e al prepuzio erano iperesterici, pensa che dovesse esistere un'eccitazione del terzo, quarto e quinto segmento sacrale: la milza ipertrofica avrebbe compresso il simpatico sinistro producendo per via riflessa dei disturbi di origine midollare e per compressione diretta disturbi vasomotori. Il priapismo risulterebbe dunque da questi disturbi vasomotori.

Quale è il substrato anatomico dell'affezione?

Dai reperti operatori pare non si sia trovato nei corpi cavernosi che del sangue nerastro, sciropposo, ma senza veri fatti trombotici. Questa osservazione che fanno Terrier e Dujarier è confermata da altri reperti che io ho riscontrato: casi di Blanc, di Dujon, de Moulins, di Chalier e Gaté, nei quali si trovò appunto un sangue nerastro, vischioso, fluido.

Le autopsie sono troppo scarse e mancanti di particolari perchè possano dar luce sul fenomeno: ricorderò soltanto che in un caso di Tauszki, in seguito a frattura della colonna cervicale, il priapismo persisteva 36 ore dopo la morte e quello di Kast che riguarda un leucemico, nel quale si poterono rilevare le lesioni tardive, successive alla guarigione dell'affezione: i corpi cavernosi erano trasformati in un blocco omogeneo di tessuto connettivale denso, senza traccia di tessuto spugnoso; solo nella parte periferica si vedeva qualche vaso poco alterato.

Quale la sintomatologia e il decorso clinico del priapismo prolungato? Preesistendo quelle cause predispondenti od eccezionali su ricordate, insorge l'erezione, talora durante la notte, nel sonno, spesso dopo un coito. La verga si presenta eretta, a contatto con la parete addominale. Spesso l'erezione interessa soltanto i corpi cavernosi del pene, risparmiando il glande e il corpo spugnoso.

Il priapismo è quasi sempre doloroso, l'infermo non può tollerare nemmeno il contatto delle lenzuola sul pene, spesso si ha contrattura dei muscoli del perineo. La minzione talora è normale, talora è difficoltata e si deve ricorrere al cateterismo.

Questo stato può persistere per delle settimane ed anche per un mese e più; poi lentamente il pene si va deturgescendo e torna flaccido. Esito frequente è l'impotenza, che va legata alle alterazioni anatomo-patologiche di fibrificazione del tessuto spugnoso dei corpi cavernosi su ricordate.

La prognosi dell'affezione deve ritenersi grave per la funzione dell'organo, come risulta dal decorso, del quale abbiamo già trattato.

Difatti è frequentissimo il conseguire dell'impotenza sessuale.

Terrier e Dujarier sui loro 48 casi ne registrano 38, nei quali non fu praticata la cura chirurgica, e di questi solo 3 guarirono con buona funzionalità dell'organo, degli altri 10 casi trattati chirurgicamente in 3 soltanto si ebbero buoni risultati funzionali.

Nei casi da me riscontrati l'esito sarebbe stato buono in quello di Cattaneo, di Blanc (erezioni molli, ma permettenti il coito), Alesio, Chalier (almeno l'A. induce il buon funzionamento del pene dal fatto che l'infermo pensava a prendere moglie).

Però si deve osservare che fra la cessazione del priapismo e la ripresa delle erezioni trascorre talora un tempo abbastanza lungo, cosicchè la prognosi si deve forse alquanto migliorare, tenendo conto del fatto che molti degli ammalati nei quali le erezioni non erano ancora ricomparse sono stati seguiti per troppo breve tempo. Per esempio nel caso di Haillot e Viardin, citati da Terrier e Dujarier, dopo più di 4 mesi l'infermo non aveva ancora avuto erezioni, mentre queste ricomparvero più tardi e i rapporti sessuali si potevano compiere normalmente. Lo stesso dicasi del caso di Cattaneo.

Quali sono i fattori che hanno la maggiore importanza nella prognosi della affezione? La leucemia od altro agente etiologico, la lunga durata del priapismo, il suo ripetersi?

Credo che nessuno di questi dati possa ritenersi assoluto.

Nel caso su citato di Haillot e Viardin si trattava di un leucemico, così pure in quello di Ward e si ottenne il ripristino della funzione.

Nemmeno la durata dell'affezione può dare un criterio sicuro, perchè si sono avute guarigioni funzionali anche dopo un lungo periodo di priapismo: nel caso di Cattaneo l'erezione cominciò a cedere solo dopo 40 giorni, in quello di Ward durò 8 settimane, in quello di Lloyd 7 settimane.

Nè un dato assoluto lo abbiamo nel ripetersi degli attacchi, perchè appunto nel caso di Lloyd il priapismo si ripeteva per la terza volta.

Forse una certa importanza può darsi all'età: nei 4 casi con esito in guarigione, da me riscontrati, l'età dei pazienti è giovane: 22-30-36-44 anni. Negli altri 6 di Terrier e Dujarier gli infermi avevano 38-42-34-29-32-57 anni. Solo un caso, perciò, di guarigione in età avanzata. Si deve peraltro riflettere che il massimo numero dei casi di priapismo si verifica in giovani e che è quindi anche giusto che in essi si trovi il maggior numero dei guariti.

Cura: la questione della cura di questa malattia è delle più gravi, se si pensi al frequente esito in impotenza in individui spesso giovani.

Le varie cure mediche esperite: calmanti per via interna o locali, applicazioni calde o fredde, la narcosi, la rachianestesia sembrano essere inefficaci non solo a far cessare il priapismo, ma anche soltanto a dare una momentanea sosta che lenisca lo stato veramente penoso dell'infermo.

Sono stati appunto questi tentativi infruttuosi che hanno spinto gli AA. ad un intervento chirurgico ed è stato proprio Velpeau che nel 1852, ricordando di un malato che guarì del priapismo in seguito ad una ferita acciden-

tale di coltello, tentò la cura chirurgica praticando una puntura che attraversò i corpi cavernosi: ne uscì per un'ora sangue in piccola quantità e in seguito il priapismo diminuì progressivamente e guarì.

A questa semplice puntura si è fatta seguire, poi, una vera e propria incisione dei corpi cavernosi: alcuni ne incidono uno solo, riuscendo poi con la spremitura a vuotare attraverso l'incisione anche il corpo cavernoso dell'altro lato; altri incidono tutti e due.

Una volta fatto uscire il sangue che riempie i corpi cavernosi, secondo i dettami di Sick è bene procedere ad una accurata sutura della tunica fibrosa in modo da impedire il formarsi di aderenze, che possono portare disturbi nell'erezione. Al disopra dell'albuginea si suturerà completamente la cute. Tutta l'operazione deve essere eseguita con le massime cautele dell'asepsi, data la grande facilità con la quale si sviluppano processi d'infezione, che impongono un ampio drenaggio e portano gravi conseguenze a carico dell'organo.

I risultati di questo metodo sembrano a Terrier e Dujarier abbastanza buoni, dato che su 10 interventi si sono avute 3 guarigioni. Migliori risultati essi credono si sarebbero ottenuti se gl'interventi fossero stati più precoci.

Chalier e Gâté hanno modificato il processo: hanno praticato un'incisione perineale di ciascun corpo cavernoso, e, non avendo ottenuto la deturgescenza necessaria, hanno aggiunto altre due incisioni sulla verga, in prossimità della base, poi hanno introdotto attraverso ad esse una pinza curva, spingendola prima verso il glande, poi verso l'incisione perineale in modo da poter passare un drenaggio trasfosso a setone. L'ammalato guarì in un mese circa.

L'operazione in questo caso assume, a mio parere, una gravità molto maggiore che non la semplice incisione; tutti i giusti precetti di Sick vengono contraddetti: non solo non si suturano le incisioni, ma si drena, non solo si incide ma si passa con una pinza attraverso la lunghezza dei corpi cavernosi, con quali gravi lesioni anatomiche dell'organo è facile a comprendersi. Reca perciò meraviglia che, nonostante un trauma così grave, la guarigione sia stata relativamente rapida ed abbia lasciato un organo nel quale si crede siasi mantenuta la capacità funzionale.

Anche Dujon, de Moulins ha praticato un'incisione perineale, ma egli ha inciso il solo corpo cavernoso sinistro e attraverso quest'ultimo taglio ha vuotato anche il corpo cavernoso dell'altro lato. L'A. crede che la via perineale sia la preferibile, perchè drena meglio e non lascia cicatrici visibili.

Si è d'accordo nel pensare che l'intervento operativo debba essere il più possibile pronto, in modo che nei corpi cavernosi non vengano ad istituirsi alterazioni tali da rendere poi impossibile l'ulteriore funzionamento.

All'infuori della cura operatoria mette conto ricordare i benefici effetti ottenuti da Alesio mediante l'applicazione di correnti ad alta frequenza in un caso di priapismo essenziale, in cui l'erezione durava da 11 giorni, resistendo all'azione dei vari calmanti. Già dopo una prima seduta la verga diminuì no-

tevolmente del suo turgore, per pendere fra le coscie ad una seconda applicazione praticata il giorno successivo. Dopo un mese tornarono le erezioni normali.

L'A. pensa che in alcuni casi il centro sessuale o gli organi erigenti siano portati ad un alto stato di eccitazione cronica per effetto ad esempio delle alterazioni del sangue, di modo che bastano cause minime di eccitazione centrale o periferica per dare l'erezione permanente. Il semplice fatto meccanico può provocare un inturgidimento del pene, ma non una vera e propria erezione per la quale è necessario entrino in giuoco i centri nervosi che mettano in tensione i muscoli erigenti. Si capisce, allora, il benefico effetto delle correnti ad alta frequenza, le quali, essendo antispasmodiche, determinano il rilasciamento progressivo dei muscoli fortemente contratti. Inoltre sembra che esse debbano modificare ampiamente la circolazione locale e per la loro azione vaso-dilatatrice favorire lo scarico del sangue dalle vene superficiali, mentre le vene profonde continuano ancora per un certo tempo a mantenere ferma la massa sanguigna nell'interno dei corpi cavernosi. Difatti lo scarico avviene lento e progressivo ed è automatico durante l'applicazione dell'elettrode.

In complesso mi pare si debba concludere nei riguardi della terapia che la linea di condotta debba essere la seguente:

Un primo tentativo, il più possibilmente breve, con mezzi incruenti, falliti i quali sarà opportuno ricorrere all'atto operativo.

Tra i mezzi incruenti, oltre i sedativi, gli impacchi caldi o freddi, la rachianestesia, saranno da tenere in conto specialmente l'applicazione di sanguisughe al perineo, che hanno dato risultato favorevole a Cattaneo, le correnti ad alta frequenza, secondo il consiglio di Alesio, il sollevamento della milza nei leucemici. Tutti questi mezzi che in qualche caso hanno dato buoni risultati sono innocui e il tentarli non costa nulla a patto appunto che non si insista troppo in essi, perdendo un tempo che può rendere anche più aleatorio il risultato di una cura chirurgica, per le alterazioni anatomiche ormai prodotte nell'organo.

La cura chirurgica consisterà nell'incisione dei corpi cavernosi, magari al perineo, e nel vuotamento di essi cercando di produrre il minor danno possibile con l'evitare manovre meccaniche troppo violente e seguendo le precauzioni suggerite da Sick.

Riassunto di casi non riferiti nel lavoro di Terrier e Dujarier.

Blum. — Riferisce alla Società di Medicina di Vienna di un giovane nel quale, in seguito ad una caduta sul perineo datante da alcuni giorni, i corpi cavernosi si misero in erezione continua, mentre il corpo spugnoso dell'uretra era in rilasciamento. Il priapismo non dava alcun dolore al paziente.

Essendo il malato affetto da leucemia splenica l'O. pensa il priapismo sia dovuto a probabile trombosi dei corpi cavernosi.

Knust. — Un uomo di 32 anni si svegliò un giorno col pene in erezione e ritenzione assoluta di urine e di fecce. Dopo 10 giorni fu constatata come causa del priapismo una leucemia mieloide, con milza voluminosa, che raggiungeva l'ombelico. Una iniezione intradurale di cocaina praticata al 15° giorno fece cessare i dolori e l'erezione soltanto per poche ore. Una seconda iniezione praticata in 21ª giornata ebbe lo stesso successo transitorio. L'indomani fu notato, per combinazione, che il sollevamento della milza determinava una sensibile attenuazione dei dolori, che riprendevano quando la milza tornava alla sua posizione.

Fatta questa constatazione fu sollevata la milza con una fasciatura adatta, ne risultò un rapida diminuzione dei dolori e delle erezioni tanto che il malato nella notte potè dormire per la prima volta ed urinare spontaneamente il giorno successivo. Dopo 24 ore il pene era completamente detumefatto e aveva ripreso la sua forma normale, però i corpi cavernosi presentavano un induramento che secondo l'A. doveva dipendere da una trombosi.

Knust stesso riferisce un caso analogo osservato da

Steuber, in un leucemico, ugualmente affetto da priapismo nel quale mediante una fasciatura che sollevava la milza si videro i dolori cessare e il priapismo scomparire progressivamente mentre aveva resistito per 26 giorni a qualsiasi mezzo terapeutico.

Blanc. — Uomo di 30 anni, luetico, bevitore, soggetto a stipsi. Non ha abitualmente un'eccitabilità genitale particolare, ma dice che già più volte ha notato delle erezioni dolorose di durata variabile da due a 4 ore. Una notte, dopo áver praticato un coito normale, si addormentò e si svegliò in erezione completa dolorosa, senza desiderio sessuale. Praticato altre due volte il coito, l'erezione non cessò e non cedette nei giorni successivi alle medicazioni calmanti. Ricoverato in ospedale dopo 19 giorni aveva il pene in erezione completa, interessante solo i corpi cavernosi e non il glande ed il corpo spugnoso. Nulla a carico della prostata e delle vescichette seminali; nulla all'esame del sangue. Operato il giorno successivo secondo Terrier, l'ammalato guarì senza incidenti. L'esame batterioscopico non dette sviluppo di germi.

Dopo 2 mesi dall'operazione aveva erezioni molli, che permettevano un simulacro di coito con ejaculazione.

Rosenthal. — Narra di un uomo di 40 anni che senza antecedenti nè personali nè ereditari fu colpito 18 giorni prima da dolori al ventre localizzati alla fossa iliaca destra e febbre; 4 giorni dopo ebbe un'erezione violenta, senza sensazione voluttuosa, che persistette nonostante cure mediche multiple.

Obiettivamente presentava tutti i sintomi di un'appendicite plastica in via di risoluzione: aveva un piastrone che dalla fossa iliaca si diffondeva nel piccolo bacino; temperatura 38°. Il pene era in erezione massima; i corpi cavernosi si presentavano duri, tesi, un po' dolenti; il glande e il corpo spugnoso molli e vuoti di sangue. Minzione non difficile ma un po' dolorosa in fine. Sotto anestesia generale il priapismo persistette. Lo stato rimase immodificato per qualche giorno, poi col migliorare delle condizioni dell'addome anche l'erezione andò diminuendo. Un mese dopo l'ingresso in ospedale appendicite e priapismo erano per scomparire. Una puntura capillare del corpo cavernoso destro dette esito ad una sierosità torbida dalla quale si coltivò coli. Guarigione.

Quanto ai rapporti tra focolaio appendicolare e priapismo ho già riferito nel testo le opinioni emesse dall'A.

Dujon de Moulins riferisce due casi:

1) Uomo di 45 anni; fu colto da priapismo in seguito ad un eccesso di coito. Il soggetto era robusto, ma balbettava leggermente; era certamente un

nervoso. Non fu operato; il priapismo durò 40 giorni, accompagnato nei primi 10 da grandi dolori; cessò spontaneamente senza essere stato influenzato da una terapia qualsiasi. Il malato guarì, ma non ebbe più erezioni.

2) Giovane soldato, convalescente di difterite. Improvvisamente nella notte, senza causa apprezzabile, erezione dolorosa che non cessò. La verga era applicata contro l'addome, i corpi cavernosi erano duri, non così il glande e il corpo spugnoso dell'uretra. Disurico: si doveva cateterizzare. Riflessi normali, grossa milza.

Fu operato mediante incisione perineale di un corpo cavernoso; uscì sangue nero e vischioso, privo di batteri. Il malato guarì rapidamente. Dopo 10 mesi aveva ancora una milza grossa e non erano ricomparse le erezioni.

Chalier e Gâté. — Uomo di 22 anni; a 19 anni tifo complicato a flebite dell'arto inferiore sinistro, che lasciò delle ectasie venose della parete addominale e particolarmente della fossa iliaca sinistra. Una prima volta, dopo una corsa faticosa in montagna, fu colpitò da una erezione che durò 48 ore e cessò spontaneamente. Un mese dopo per una ascensione faticosa ebbe una nuova erezione, che da allora persisteva nonostante svariate cure mediche. La verga era enorme, l'erezione completa, ma il glande e il corpo spugnoso erano indenni e non vi partecipavano. I corpi cavernosi erano distesi, duri, fluttuanti in certi punti, molto dolorosi ovunque. Il perineo leggermente rosso. L'infermo era disurico: per orinare era costretto a prendere una posizione adatta; la migliore era la genu-pettorale.

Una puntura fatta alla base della verga, dette esito a sangue nerastro vischioso ed ebbe come effetto una diminuzione appena apprezzabile del volume e della consistenza dell'organo.

L'infermo fu operato secondo la tecnica che abbiamo riassunto parlando della cura dell'affezione. Uscì guarito e dopo un mese non aveva ancora avuto erezioni; dopo ha continuato a star bene, ciò che secondo gli autori esclude la leucemia ed ha pensato a sposare, ciò che allontanerebbe l'idea di un'impotenza assoluta.

Nei riguardi della patogenesi pensano ad un attacco di flebite nei corpi cavernosi.

Cattaneo. — Uomo di 36 anni, panettiere. Amante dei piaceri sessuali, forte fumatore. Andato a nozze il 27 ottobre 1920 con giovane sana, ebbe nei primi 15 giorni rapporti sessuali giornalieri, anche due, tre volte al giorno. La sera del 10 novembre, dopo un coito, la verga non tornò allo stato di flaccidità; tentò ancora per due volte il coito nella notte, ma dovette desistere per il dolore. Persistendo l'erezione fu visitato dall'A. che trovò: pene rigido, duro-elastico, eretto, leggermente piegato a sinistra. L'erezione interessava tutti i corpi cavernosi. La palpazione riusciva dolorosa e non faceva percepire punti maggiormente consistenti. Glande modicamente teso, corpo spugnoso discretamente teso, indolente. Nulla al perineo e all'esplorazione rettale. Minzione un po' stentata. Negativo l'esame del sistema nervoso e del sangue.

Non ostante la somministrazione di calmanti l'erezione si prolungò ininterrottamente per 38 giorni; mediante l'applicazione di sanguisughe l'infermo migliorò notevolmente: i dolori scemarono, l'asta diminuì di tensione e ad una seconda applicazione la diminuzione dell'erezione proseguì rapida.

Dopo quasi 2 mesi e mezzo dall'inizio del male il pene appariva retratto, i corpi cavernosi, però, rimanevano abbastanza duri e senza elasticità.

Per un certo tempo ancora non riuscì ad avere erezioni, non ostante potesse praticare il coito e ad avere ejaculazioni, poi cominciò ad erigersi il corpo spugnoso e il glande; il coito si poteva compiere senza disturbi. In queste condizioni si trovava alla fine del marzo 1922.

Come si è già detto nel testo, l'A. riporta il caso ad una patogenesi traumatico-nervosa.

ALESIO. — Uomo di 44 anni, facile all'ubriachezza. Era da 8 giorni in erezione, in seguito ad un tentativo di coito in stato di ubriachezza.

Presentava: verga fortemente eretta, accollata all'addome, duro-elastica. Cute rosso scura, senza edema. Corpi cavernosi fortemente congesti, glande rigido e violaceo. Non traccia di contusioni od ematomi sulla verga o sul perineo. Verga fortemente dolente. Milza e fegato nei limiti. Nulla a carico del sistema nervoso. Reperto ematologico normale.

Dopo due giorni di vari tentativi con calmanti, furono fatte applicazioni di corrente ad alta frequenza, con ottimo risultato anche dal punto di vista funzionale.

THEOBALD. — In un uomo di 31 anni comparvero tra i sintomi precoci di una leucemia mielogena delle erezioni della durata di più ore, alle quali successe dopo alcune settimane un priapismo persistente. I corpi cavernosi erano di consistenza duro-lignea, mentre il corpo spugnoso rimaneva molle. Tutti i rimedi terapeutici applicati contro tale stato di cose: narcosi cloroformica profonda, iniezione lombare di novocaina, mignatte, cloralio, bromuro di potassio, benzolo, ecc., rimasero senza effetto. L'A. crede indicato in questi casi l'incisione dei corpi cavernosi.

BIBLIOGRAFIA.

TERRIER e DUJARIER. *Sul priapismo prolungato.* Rev. de Chir., 1907. — Riporta il sunto delle indicazioni bibliografiche dei casi fino ad allora pubblicati. Vedi inoltre:

RAÏCHLINE. *Il priapismo cronico notturno.* Ann. des Mal. des Org. Gén. Ur., 1901.

BLUM. Comunicaz. alla Soc. di Med. di Vienna, 4 maggio 1906.

KNUST. *Priapismo leucemico a patogenesi nervose.* Med. Klin., 1907.

STEUBER. Cit. da KNUST.

BLANC. *Su un caso di priapismo prolungato.* Soc. des Sc. Méd. de la Côte d'Or, 1908.

ROSENTHAL. *Sul priapismo durante il decorso dell'appendicite.* Berlin, Klin. Woch., 1910.

DUJON DE MOULINS. *Due osservazioni di priapismo prolungato.* Rev. de Chir., 1910.

CHALIER e GÂTÉ. *Priapismo prolungato ribelle alla cura medica e guarito con l'incisione e drenaggio a setone dei corpi cavernosi.* Lyon Méd., 1914.

CATTANEO. *Sul priapismo essenziale.* Giorn. It. delle Mal. Ven. e della pelle, 1922.

ALESIO. *Sul priapismo essenziale.* Atti della Soc. Ital. d'Urol., 1922.

THEOBALD. *Priapismo complicante una leucemia mielogena, comparso come primo sintomo.* Lancet, 1922.

II.

R. ARCISPEDALE DI S. MARIA NUOVA IN FIRENZE.

I° TURNO CHIRURGICO DIRETTO DAL PROF. TEODORO STORI.

Due brevi note: 1° Sulla identica suscettività dell'uno e dell'altro arto inferiore a farsi sede di processi flebectasici. 2° Sui vantaggi che offre il metodo Babcock nell'asportazione delle varici

per il dott. PIERO PIERACCINI.

Per quanto il capitolo sulla patologia delle vene e in particolare delle vene varicose sia stato arricchito già da molti anni d'importanti contributi, tanto che punti capitali di questo argomento sono stati definitivamente chiariti, tuttavia, per quanto mi risulta, nessuno, almeno in Italia, si è occu-

pato di indagare se il processo flebectasico colpisca prevalentemente gli arti inferiori di un lato e, in caso, di quale lato. La ricerca di questo particolare ancora ignorato, resami possibile da una vasta serie di dati ricavati in parte da casi operati o curati incruentemente nel primo turno chirurgico di S. Maria Nuova, in parte da casi riferiti in resoconti statistici di molti chirurghi italiani e stranieri, vuol rappresentare un modesto contributo alla conoscenza delle affezioni varicose degli arti inferiori.

A questa breve nota ne faccio seguire altra con alcune considerazioni sul metodo d'intervento chirurgico adottato dal prof. Stori per la cura delle varici.

*
* *

Per quasi unanime opinione dei patologi, le varici degli arti inferiori sono considerate come la conseguenza del reflusso superficiale cardiaco e del rigurgito venoso profondo, fatti, ambedue, dovuti ad insufficienza delle valvole venose, determinata da cause predisponenti come la debolezza congenita delle pareti vasali, la diatesi artritica ecc. e da cause concomitanti quali lo sforzo e la fatica. Date queste premesse è facile comprendere l'importanza cui può assurgere come controllo la ricerca della eventuale predilezione delle varici per uno degli arti inferiori.

Se la concezione patogenetica ora riferita corrisponde alla verità, le flebectasie dovrebbero risultare presso a poco nella stessa misura tanto a destra quanto a sinistra. Non saprei infatti spiegarmi come difetti congeniti del sistema venoso e influenze diatesiche, e quindi fenomeni di carattere generale e di azione diffusa, potessero farsi risentire prevalentemente da un lato. D'altra parte tanto il reflusso cardiaco quanto il rigurgito profondo e così pure lo sforzo non possono farsi risentire che nello stesso grado su ambo gli arti. Solo se esistesse una distribuzione disuguale del sistema venoso fra destra e sinistra si potrebbe pensare alla possibilità di una localizzazione più frequente delle varici in un membro piuttosto che in un altro.

L'esame del cadavere dimostra che non esistono differenze anatomiche topografiche fra la magna safena destra e la sinistra, mentre pone in evidenza che ne esistono fra le due iliache comuni al loro posto di confluenza. Infatti, mentre l'iliaca destra forma con la cava inferiore quasi una linea retta, la sinistra origina con quest'ultima un angolo ottuso non molto accentuato ma tuttavia bene apprezzabile. Vale a dire che la vena iliaca sinistra ha un decorso più lungo della destra e decorre anche più obliquamente rispetto all'asse rappresentato dalla stessa vena cava inferiore. Questo stato di cose farebbe pensare che il reflusso cardiaco, tanto più forte quanto maggiore è lo sforzo cui si assoggetta un individuo, dovesse esercitarsi maggiormente sulle vene dell'arto inferiore di destra. Peraltro l'aspirazione toracica e cardiaca, forze che agiscono in senso contrario alla precedente, dovrebbero

agevolare di più a destra lo scarico sanguigno; perciò sembrerebbe che neanche quella lieve differenza anatomica dovesse spiegare una influenza qualsiasi nel determinare la flebectasie più da un lato che dall'altro.

Altre differenze non appaiono fra i due arti inferiori. Con tutto ciò alcuni autori affermano esistere una prevalenza manifesta delle ulceri varicose a carico dell'arto sinistro. Fatto che verrebbe spiegato con la posizione in avanti che numerose categorie di operai danno all'arto sinistro quando lavorano. La statistica che or ora riferirò ci dirà quanto di vero e di consistente può essere in questa vaga affermazione.

La statistica che io ho raccolto è un estratto di resoconti operatorii di molti chirurghi. Fanno eccezione 581 casi che ho prelevato dai registri dei degenti nel primo turno chirurgico di S. Maria Nuova dal 1899 al 1910, fra i quali figurano anche numerosissimi pazienti sottoposti alle sole cure mediche. Quindi l'omogeneità del mio materiale statistico si arresta ad un certo punto e vedremo che, nel seguito del mio dire, dovrò in qualche momento fare astrazione da quei 581 varicosi e, in qualche altro, servirmi invece soltanto di essi.

Tav. I. — Casi di varici agli arti inferiori, distinti in base alla localizzazione bilaterale o unilaterale (destra e sinistra) e al sesso e ricavati dalle statistiche di varii autori.

	Bilaterali			Unilaterali						Totale generale
				Destra			Sinistra			
	M.	F.	Totale	M.	F.	Totale	M.	F.	Totale	
Bastianelli, Boschi, Cassanello, Chelini, Cignozzi, Finzi, Fioravanti, Mariani, Mori, Torsellini, Tupini, Crescenzi, Kennedy, Dall'Acqua, Tavecchi . .	53	20	73	66	28	94	64	28	92	259
Varicosi operati e non operati degenti nel 1° Turno Chirurgico di S. Maria Nuova dal 1899 al 1910 .	216	194	410	47	31	78	55	38	93	581
Parona, Mori D., Pandolfini e Crainz	14	14	28	20	22	42	21	14	35	105
Stori	53	32	85	60	14	74	60	18	78	237
Totale	336	260	596	193	95	288	200	98	298	1182

La tavola I, in cui sono riuniti tutti i 1182 soggetti della mia raccolta distinti secondo il sesso e il lato della localizzazione, dimostra in modo chiarissimo che le varici possono prodursi indifferentemente, vale a dire senza predilezione, tanto a destra quanto a sinistra. Ciò trova riscontro anche nei

dati della tavola II, dove i 1182 individui della tavola I sono ridotti a 571 (poichè, per ripartire i varicosi secondo l'età che avevano al momento del loro ingresso in Ospedale o dell'intervento chirurgico, mi sono potuto servire soltanto degli ultimi tre gruppi di cifre della tavola I, non conoscendo l'età dei soggetti dei precedenti gruppi). Infatti il numero dei casi delle varici a destra poco si differenzia da quello dei casi delle varici a sinistra. Date le

TAV. II. — Casi di varici operate degli arti inferiori distinti in base ai criteri della Tav. I e all'età dei portatori.

Età (per gruppi di 10 anni)	Bilaterali			Unilaterali						Totale generale
				Destra			Sinistra			
	M.	F.	Totale	M.	F.	Totale	M.	F.	Totale	
11-20	3	3	6	4	1	5	6	5	11	22
21-30	16	18	34	26	16	42	32	14	46	122
31-40	20	20	40	15	8	23	14	10	24	87
41-50	25	27	52	26	7	33	24	11	35	120
51-60	21	24	45	16	12	28	18	9	27	100
61-70	19	27	46	11	5	16	5	4	9	71
oltre 70	17	22	39	1	5	6	1	3	4	49
Totale	121	141	262	99	54	153	100	56	156	571

alte cifre su cui si può basare l'apprezzamento, pare indubbio potersi affermare non esistere differenza numerica fra i casi di flebectasie nei due lati.

I casi di varici bilaterali sono risultati numericamente superiori a quelli di varici unilaterali nelle prime tre tavole, mentre nella quarta ed ultima, costituita dai soli soggetti sottoposti all'intervento nel I Turno Chirurgico a S. Maria Nuova dall'anno 1906 a tutto il 1923, gli unilaterali hanno superato assai i bilaterali. Questo fatto è tanto chiaro che non ha bisogno di essere spiegato.

La tavola II permette di ricercare se eventualmente esista, per le varici, una frequenza diversa fra destra e sinistra in rapporto all'età dei pazienti. L'inizio dell'affezione varicosa difficilmente si manifesta simultaneamente ai due lati, ma tuttavia lo si constata indifferentemente ora a destra ora a sinistra con uguale frequenza. La tavola III ci dimostra che la bilateralità delle varici è tanto più frequente quanto più si procede verso i gruppi di età più avanzata. Nulla adunque di sorprendente che l'unilateralità domini nei gruppi di età meno avanzata.

È questa adunque un'altra riprova che le condizioni anatomiche e fisiologiche del sistema venoso dei due arti inferiori sono identiche e che invece la

causa prima della varice deve ricercarsi in una debolezza costituzionale delle pareti delle vene. Bisogna piuttosto confessare che a noi sfugge quasi sempre la causa specifica che in un dato momento dà origine ad una flebectasia da un lato anzichè dall'altro. Qualche volta questa causa potrà essere rappresentata da una speciale posizione cui un individuo è condannato dalle sue abituali occupazioni, qualche altra da pregresse lesioni infiammatorie loca-

Tav. III. — Casistica operatoria e non operatoria di soggetti varicosi agli arti inferiori, raccolta nel I° Turno Chirurgico di S. Maria Nuova (Periodo 1899-1910) e distinta in base ai criteri della Tav. II.

Età (per gruppi di 10 anni)	Bilaterali			Unilaterali						Totale generale
				Destra			Sinistra			
	M.	F.	Totale	M.	F.	Totale	M.	F.	Totale	
11-20	1	—	1	—	2	2	—	—	—	3
21-30	8	15	23	5	4	9	7	7	14	46
31-40	12	13	25	9	1	10	7	6	13	48
41-50	31	33	64	12	5	17	16	5	21	102
51-60	56	46	102	8	8	16	15	9	24	142
61-70	54	48	102	9	5	14	8	8	16	132
oltre 70	54	39	93	4	6	10	2	3	5	108
Totale	216	194	410	47	31	78	55	38	93	581

lizzate da un solo lato, qualche altra da stasi per compressione unilaterale sulle iliache ecc., ma è certo che essa a noi rimane quasi sempre nascosta.

La statistica da me raccolta rappresenta dunque indirettamente una conferma alla ipotesi che ho sopra accennato e alla quale oramai quasi tutti ricorrono per spiegare la patogenesi del processo flebectasico.

Si afferma dai più che le varici colpiscono più frequentemente l'uomo che la donna. Circa i due terzi dei varicosi sarebbero rappresentati da uomini (Briquet, Cignozzi, Mori ecc.). Io credo questa affermazione non conforme alla realtà e penso che l'errore dipenda dall'avere i suoi sostenitori basato le proprie conclusioni su statistiche esclusivamente operatorie. Così se esaminiamo attentamente e confrontiamo fra loro le due tavole prima e terza vediamo che nella prima gli uomini sono assai più numerosi delle donne, mentre nella terza, dove ho raccolto tutti i varicosi operati e non operati che sono stati ricoverati nel I Turno Chirurgico di S. Maria Nuova per un periodo di 12 anni, le donne raggiungono cifre assai vicine a quelle degli uomini. Questi infatti rappresenterebbero circa il 55% dei varicosi in confronto di quelle che ascenderebbero al 45%. Io con ciò mi ritengo autorizzato a considerare assai esa-

gerata l'opinione surriferita, che è stata invece fino ad ora unanimemente accettata.

In base al confronto di quelle due tabelle si dimostra anche come si sottoponga più facilmente ad intervento chirurgico per varici l'uomo della donna. Infatti, se bene consideriamo, questa resta meno inferiorizzata di quello, di fronte alle rispettive occupazioni di lavoro, dalla presenza di vene o ulceri varicose.

*
* *

Venendo ora alla seconda parte di questa comunicazione, osservo che oggi la grande maggioranza dei chirurghi procede, per la cura radicale delle varici, alla safenectomia totale alla Madelung. Pochi adottano la flebotomia multipla, con tagli circonferenziali alla Moreschi e pochi pure le iniezioni endoflebitiche di sostanze coagulanti (Schiassi, Tavel, Durante, Broca, Bonier, ecc.); mentre pochissimi ricorrono ancora alla safenotomia unica (Trendelenburg), alla safenotomia parziale (Schwartz), alla flebopopliteotomia (Parona), all'anastomosi safeno-femorale (Delbet) ecc. ecc.

Per la safenectomia totale vari sono i metodi proposti e seguiti dagli operatori: sopra tutti è preferita l'estirpazione alla Madelung; cioè l'asportazione della safena in seguito ad una incisione continua dal forame ovale fino al malleolo interno. Altri, sia pure in minor numero, Casati, Narat, ecc., ricorrono al metodo cosidetto della bottoniera onde evitare un'unica cicatrice troppo lunga. Nessuno in Italia invece, almeno a quanto mi risulta da larghe ricerche bibliografiche sull'argomento, ha adottato per la safenectomia totale la tecnica proposta dall'americano Babcock. Poichè nel turno ospedaliero diretto dal prof. Stori, già da vari anni si pratica la safenectomia alla Babcock senza aver notato gli inconvenienti attribuiti a detto metodo e anzi con la constatazione di ottimi esiti, mi sembra utile fare qualche considerazione in base all'ampia statistica operatoria del prof. Stori. Nella tavola IV, qui annessa, sono stati inclusi tutti gli interventi chirurgici radicali praticati, per la cura delle varici agli arti inferiori, nel I Turno Chirurgico di S. Maria Nuova dal 1906 al 1923. Di questi interventi, 137 sono stati eseguiti applicando il metodo della bottoniera e 100 applicando quello di Babcock. Tanto gli uni come gli altri sono risultati egualmente distribuiti relativamente al sesso ed alla età dei pazienti.

Babcock consiglia di fare sulla coscia, a 2 cm. al di sotto dell'arcata del Poupart, una piccola incisione diretta trasversalmente onde riuscire ad isolare la safena con due pinze emostatiche e si recide nell'intervallo compreso fra loro. Dopo avere legato il moncone prossimale, si cerca di rendere beante, mediante due Kocher, il moncone distale, dove s'introduce un lungo specillo provvisto, all'estremità opposta a quella che s'intromette nel vaso, di un cospicuo rigonfiamento olivare. Si fa quindi avanzare lo specillo nell'interno del-

la vena fino a quando non si giunga ad un punto in cui si avverta una resistenza difficile a superarsi. Si cessa allora di spingere e si lega fortemente la vena allo specillo nel punto dove questo è stato introdotto. Si pratica una incisione trasversale della cute nel punto in cui si palpa l'estremità inferiore dello specillo, si isola la vena e, fatta ivi uscire la punta dello strumento, lo

Tav. IV. — Casistica degli interventi chirurgici per varici agli arti inferiori, eseguiti nel I° Turno Chirurgico di S. Maria Nuova dal 1906 al 1923, distinti in base ai criteri della Tav. II.

Età (per gruppi di 10 anni)	Bilaterali			Unilaterali						Totale generale
				Destra			Sinistra			
	M.	F.	Totale	M.	F.	Totale	M.	F.	Totale	
11-20	1	1	2	2	—	2	4	2	6	10
21-30	12	13	25	24	5	29	23	7	30	84
31-40	16	10	26	9	4	13	10	3	13	52
41-50	15	7	22	13	2	15	14	4	18	55
51-60	8	1	9	10	3	13	8	1	9	31
61-70	—	—	—	2	—	2	1	—	1	3
oltre 70	1	—	1	—	—	—	—	1	1	2
Totale	53	32	85	60	14	74	60	18	78	237

si tira via fortemente e bruscamente onde si trascini dietro il tratto di vaso che aveva attraversato. La stessa manovra può essere ripetuta per la gamba dove peraltro essa riesce per lo più incompleta a causa della flessuosità dei gozzi varicosi, ivi quasi sempre molto accentuata, la quale non permette mai di giungere a più di dieci o quindici centimetri al di sotto della piega del ginocchio. Perciò, da questo limite fin quasi al malleolo interno, il prof. Stori ricorre sempre all'incisione lungo il decorso della safena interna, onde riuscire ad estirparla completamente, insieme ai gozzi varicosi delle sue collaterali.

In ogni modo il metodo di Babcock offre vantaggi considerevoli rappresentati principalmente dalla limitazione della incisione cutanea e dalla breve durata dell'interevento. Quantunque si voglia dimostrare dai più la inutilità di abbreviare il tempo della operazione, io credo al contrario che, sopratutto quando si tratti di soggetti anziani, un tale elemento abbia dei benefici vantaggi. Quanto alla utilità di praticare una incisione più o meno lunga, io ritengo che, nonostante la sicurezza che oggigiorno il chirurgo possiede di mantenere una buona asepsi, in ferita operatoria, anche se vasta, tuttavia adot-

tando il metodo di Babcock eviterà di determinare un lungo cordone cicatriziale capace di nuocere alla normale deambulazione e all'estetica dell'arto.

Al metodo del Babcock si fanno sopratutto due serie obiezioni e cioè di non permettere l'allacciatura delle collaterali della magna safena e di offrire così facile occasione a spandimenti sanguigni suscettibili di costituire un buon terreno di sviluppo per processi suppurativi. Ma francamente debbo rilevare che gli spandimenti sanguigni, se ne avvengono, devono certamente raggiungere proporzioni molto limitate, perchè assai difficilmente si è giunti a vedere qualche macchia ecchimotica sulla cute situata al di sopra del decorso della safena asportata. In ogni modo mai si è visto manifestarsi processi suppurativi alla coscia dopo una safenectomia alla Babcock. Gli stravasi sanguigni non si producono probabilmente perchè la muscolare delle collaterali, al momento dell'asportazione violenta della respettiva emissaria si accartoccia verso l'interno del lume vasale obliterandolo (Lejars, D'Anna, Selmi).

Prima di concludere sulla opportunità o meno di ricorrere, per la cura radicale delle varici degli arti inferiori al metodo di Babcock, voglio anche riferire l'opinione che in proposito si è formato il Prof. Stori. Questi, dal confronto fra i casi operati col metodo della bottoniera (137) e quelli operati col metodo di Babcock (100), si è potuto convincere della utilità di preferire sempre quest'ultimo, che ha adottato ormai fino dal 1918 come metodo di elezione.

Mi sembra superfluo indagare sui resultati lontani della safenectomia alla Babcock. Questa operazione infatti non è che la safenoctomia totale, proposta per il primo dal Madelung, alla quale è stata portata una semplice modificazione di tecnica che si esplica il più spesso soltanto per estirpare il tratto di safena corrispondente alla coscia e a un breve segmento del terzo superiore della gamba. Non ho quindi creduto necessario fare ricerca sugli operati di varici nel primo Turno Chirurgico dal 1906 a tutto il 1923, nella certezza che gli esiti lontani non possano essere che quelli, oramai dimostrati ottimi, della safenectomia totale.

La durata di degenza per gli operati secondo il metodo di Babcock oscilla fra le 15 e le 20 giornate ed è perciò riuscita pressochè uguale a quella occorsa nei casi trattati con altri metodi chirurgici.

*
* *

Riassumendo:

Le varici unilaterali degli arti inferiori si sviluppano con uguale frequenza così a destra come a sinistra.

Le varici bilaterali sono più frequenti delle unilaterali ma queste ultime offrono un maggior contributo agli interventi operatori.

La frequenza della bilateralità delle varici è in ragione diretta della maggiore età dei soggetti colpiti.

I dati statistici sopra esposti rafforzano il convincimento che le condizioni anatomiche e fisiologiche del sistema venoso degli arti inferiori debbano essere considerate, agli effetti dei processi varicosi, identiche per i due lati e che la causa prima della flebectasia debba ricercarsi in una debolezza costituzionale delle pareti delle vene. Quasi sempre sfugge la causa specifica della localizzazione unilaterale.

L'opinione diffusa che le varici colpiscono assai più di frequente l'uomo che la donna (2/3 e 1/3), deve ritenersi per lo meno esagerata e l'errore è probabilmente determinato dal fatto di aver basato il rilievo sopra statistiche esclusivamente operatorie.

Infatti i dati soprariferiti dimostrano che l'uomo, forse perchè maggiormente inferiorizzato dalle varici agli arti inferiori che non la donna, ricorre più facilmente all'intervento chirurgico.

Il metodo operatorio di Babcock offre vantaggi considerevoli, principalmente rappresentati dalla limitazione della incisione e dalla brevità dell'atto chirurgico.

La limitazione della incisione evita la formazione del lungo cordone cicatriziale capace di nuocere alla deambulazione e all'estetica.

I temuti spandimenti sanguigni per la impossibilità di allacciare le collaterali della magna safena, dato che ne avvengano, restano limitati e senza conseguenze apprezzabili.

Il confronto fra i casi operati con il metodo della bottoniera e quelli operati col metodo di Babcock hanno convinto il Prof. Stori della utilità di considerare quest'ultimo come metodo di elezione.

Al Prof. Stori, che, come sempre, mi è stato largo di ammaestramenti, i sensi della più viva gratitudine.

N. B. — Riferendosi queste note a speciali ristrette questioni del vastissimo capitolo delle flebectasie degli arti inferiori, non trova qui naturalmente sede opportuna la consueta esposizione bibliografica, tanto più che le opere recenti, come ad es. il *Trattato sulle varici degli arti inferiori* del Prof. Cignozzi, edito dalla Unione Tipografico-Editrice di Torino nel 1911, contengono per esteso la letteratura sull'argomento.

III.

Istituto di Patologia chirurgica della R. Università di Palermo.

Microrganismi del cancro e del sarcoma. (1)

Prof. Francesco Purpura, Direttore.

Da parecchi anni ed in vario modo ho tentato ricerche sulla etiologia dei tumori maligni; ma non ho avuto mai agio di fermare su tali ricerche tutta la mia attenzione, se non dall'anno scorso.

Nell'ottobre del 1923 ho acquistato la convinzione, esaminando il sangue di una donna affetta da sarcoma a piccole cellule rotonde con metastasi, che per i tumori maligni si dovesse prendere in seria considerazione l'origine parassitaria: e d'allora ho indirizzato intensamente in tale senso i miei tentativi.

Tutti conosciamo il fervore di studii sui tumori maligni, sia nel campo clinico che nel campo sperimentale: ricordo l'opera di Istituti fondati a bella pòsta, grandiosi e forniti di mezzi eccezionali, e ricordo i recenti risultati sperimentali sulla produzione dei tumori maligni, che segnano un progresso riguardo alla genesi dei tumori stessi.

Tutti i risultati però, ottenuti fino ad oggi, sono negativi relativamente ai tanto ricercati agenti causali.

*
* *

Ho profittato, per le mie ricerche, di 6 donne affette da cancro chiuso e di 3 ammalati con sarcoma chiuso; ed ho fatto ricerche batteriologiche sui tumori asportati, sul sangue estratto con una siringa dai tumori e sul sangue estratto da una vena della piega del gomito. Ho eseguito in terreni svariati i tentativi delle colture dei possibili microrganismi e di queste colture scriverò in seguito. Ho potuto ottenere reperti colturali positivi in tutti i casi, presi allo studio, ed ho ottenuto risultati positivi, sia con le colture dal tumore come dal sangue.

Dopo l'esame delle colture, ho fatto l'esame batterioscopico, tentando varie colorazioni coll'intendimento di riconoscere le più adatte.

Riporto in questo lavoro, man mano, un breve cenno dei casi studiati e faccio seguire, per ciascuno, minutamente i reperti batterioscopici.

Ho fatto eseguire numerose fotografie dei microrganismi e di esse presento le più importanti.

---

(1) Questo lavoro è stato comunicato alla Società italiana di chirurgia nella riunione del 26 ottobre 1924.

Ho istituito poi, con i microrganismi coltivati, ricerche sugli animali da esperimento e ricerche sierologiche: di esse darò quelle notizie, che fino a questo momento posso fornire.

CASI DI CANCRO.

Caso I. — L. Ninfa, di anni 51, casalinga, da Carini, operata di amputazione del seno e svuotamento del cavo ascellare il 2 gennaio 1924 per cancro della mammella sinistra con metastasi ascellari. L'esame istologico del tumore asportato ha stabilito la diagnosi di cancro midollare con metastasi nelle ghiandole linfatiche dell'ascella.

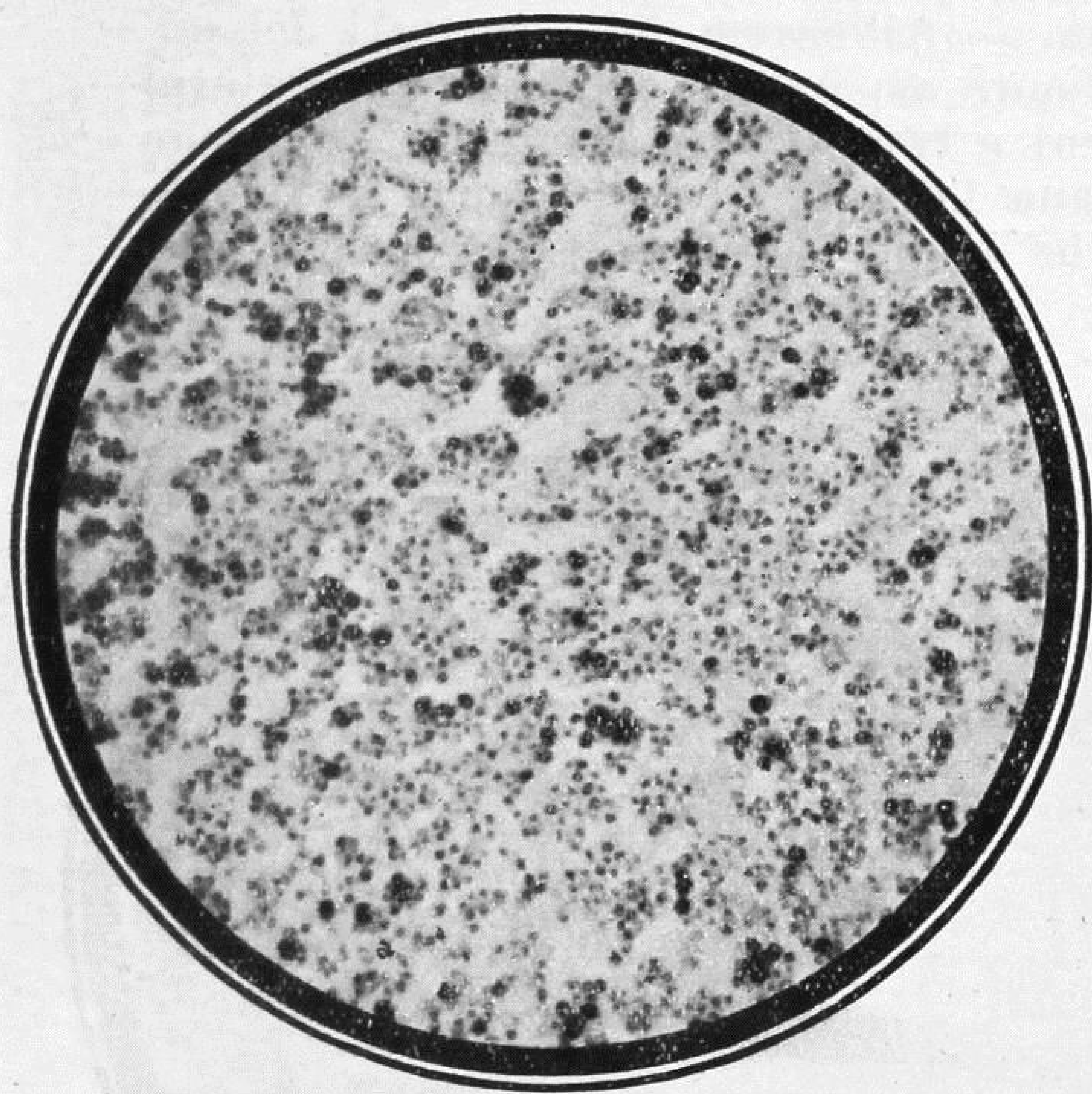


Fig. 1.

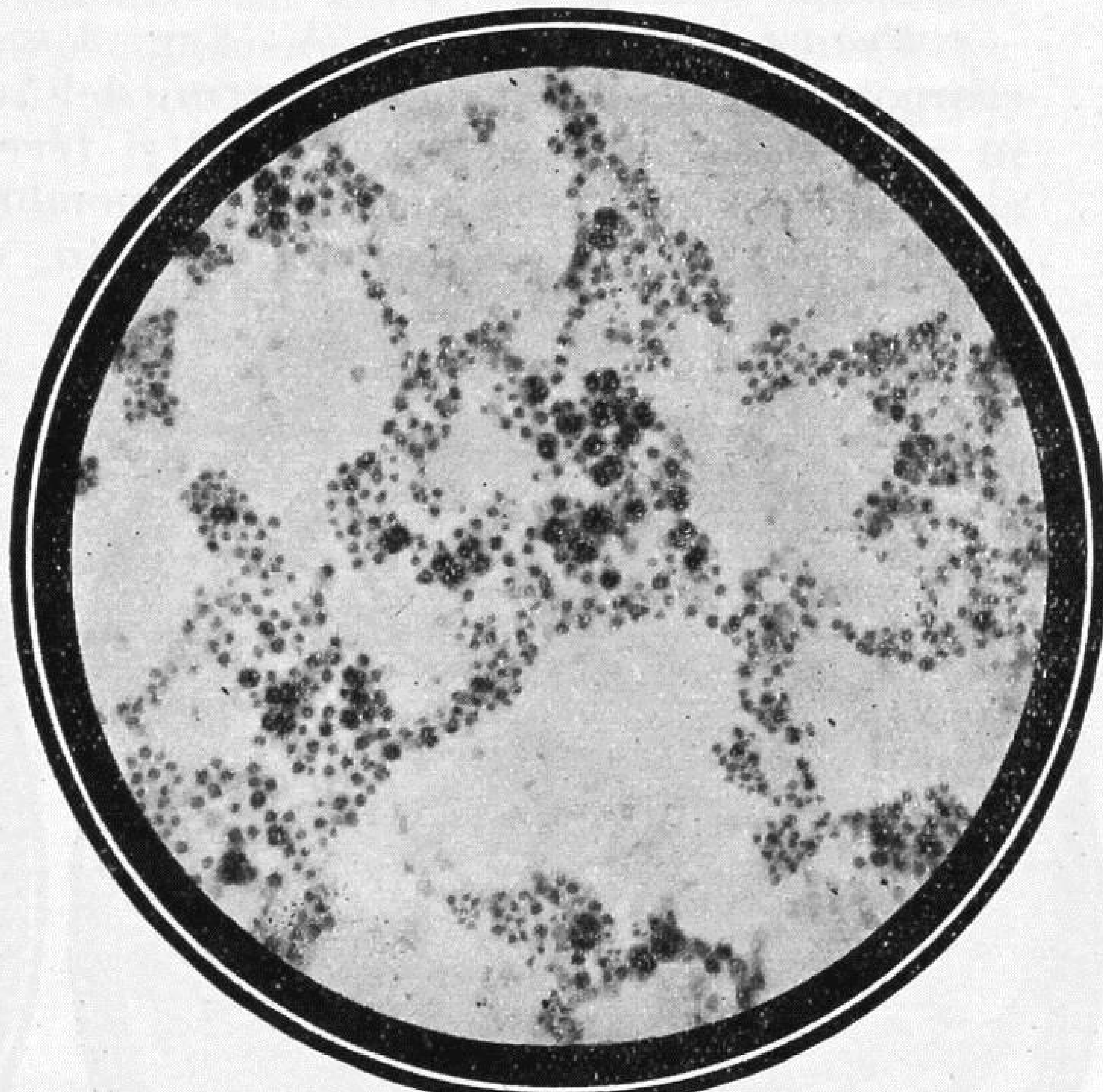


Fig. 2.

Fig. 1. — Striscio colorato con Gram. Coltura di 9 giorni in agar-siero, da tumore. Ingr. 1200. Microfotografia.

Fig. 2. — Striscio colorato con Gram. Coltura di 9 giorni in agar-siero, da tumore. Ingr. 1800. Microfotografia.

Ho fatto colture da pezzettini del tumore asportato e dal sangue preso da una vena della piega del gomito, ottenendo nelle due prove lo sviluppo dello stesso microrganismo.

Esame batterioscopico (V. figg 1 e 2). — Nei preparati del microrganismo, ottenuto da pezzettini del tumore asportato, coltivato da 9 giorni in agar-siero dopo passaggi in altri terreni e colorato col Gram, si osservano elementi rotondeggianti, costituiti da un'esile membrana ialina contenente corpi rotondeggianti, più o meno fortemente colorati in violetto, di dimensioni variabili da 0,30 ad 1,50 μ.

Gli elementi più grossi si presentano fortemente colorati: in alcuni di tali elementi e, quasi esclusivamente in alcuni di essi, sono manifesti i segni della moltiplicazione per scissione: negli elementi, in cui la scissione è avvenuta, le due parti risultanti si presentano generalmente piano-convesse, con la faccia piana in corrispondenza della linea di scissione, assumendo in tal modo la conformazione di due chicchi di caffè contigui per le facce piane: i due elementi risultanti dalla scissione sono talvolta di grossezza diversa:

spesso, dopo la divisione di un elemento in due, questi due nuovi elementi si suddividono in sito, formando in tal modo un insieme di quattro elementi.

Le formazioni descritte si presentano aggruppate variamente, con tendenza all'aggruppamento a grappolo. Si riscontrano rarissime forme, che presentano corpi rotondeggianti disposti in fila.

Caso II. — V. Filippa, di anni 67, casalinga, da Marsala, operata di amputazione del seno e svuotamento del cavo ascellare il 29 gennaio 1924 per cancro della mammella sinistra con metastasi all'ascella dello stesso lato. All'esame istologico del pezzo asportato, si è constatato un cancro midollare con metastasi nelle ghiandole linfatiche ascellari.

Le colture, fatte da pezzettini del tumore asportato e dal sangue preso da una vena della piega del gomito, sono riuscite positive.

Esame batterioscopico (V. figg. 3 e 4). — All'esame dei preparati del microrganismo ottenuto da pezzettini del tumore asportato, coltivato da 3 giorni in agar-siero dopo passaggi in altri terreni e colorato col Gram, si osservano elementi costituiti da una sottile membrana ialina contenenti corpi rotondeggianti, fortemente colorati in violetto, che hanno tutti quasi la stessa grossezza, variando da 0,50 a 0,60 μ.

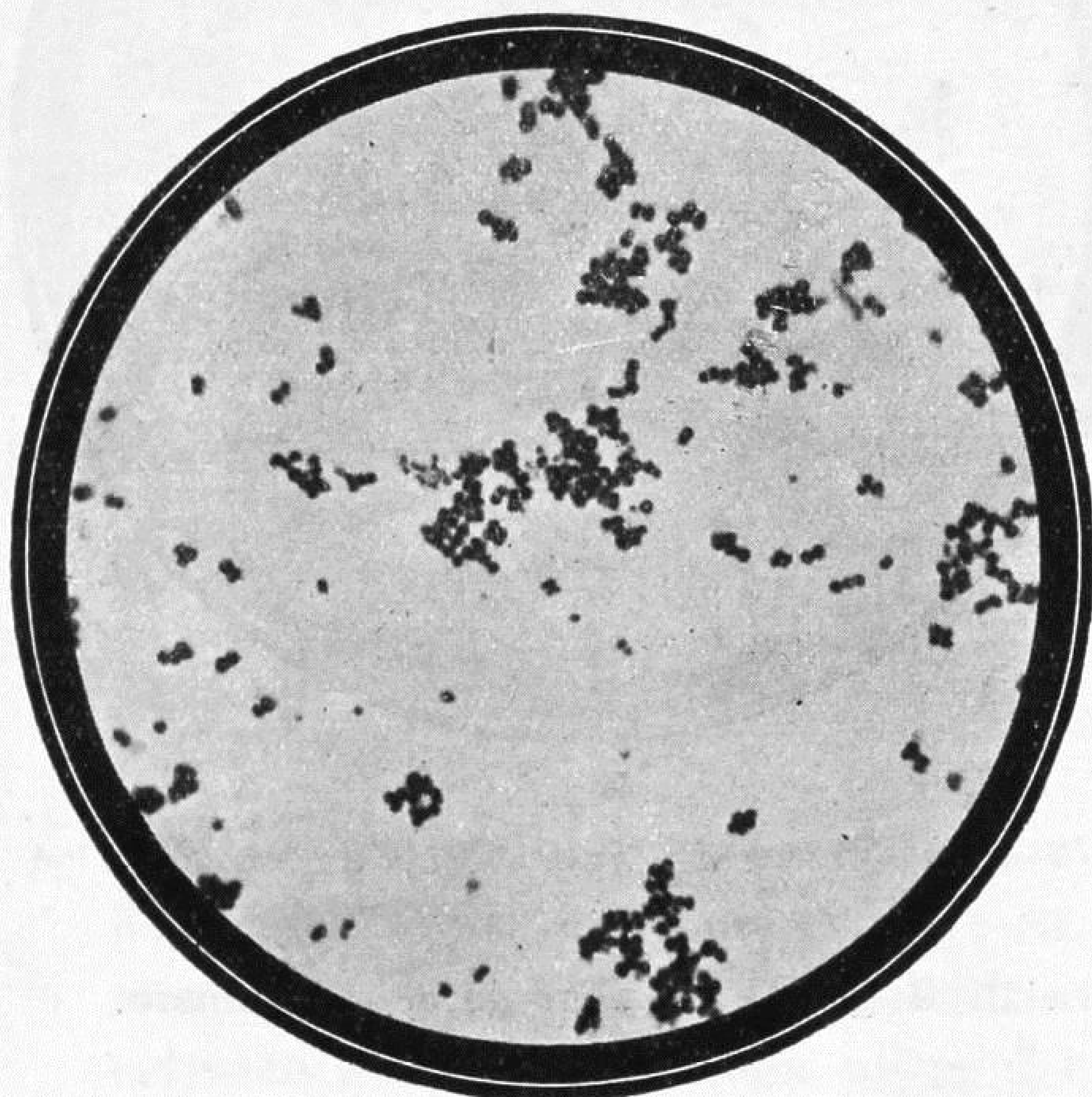


Fig. 3.

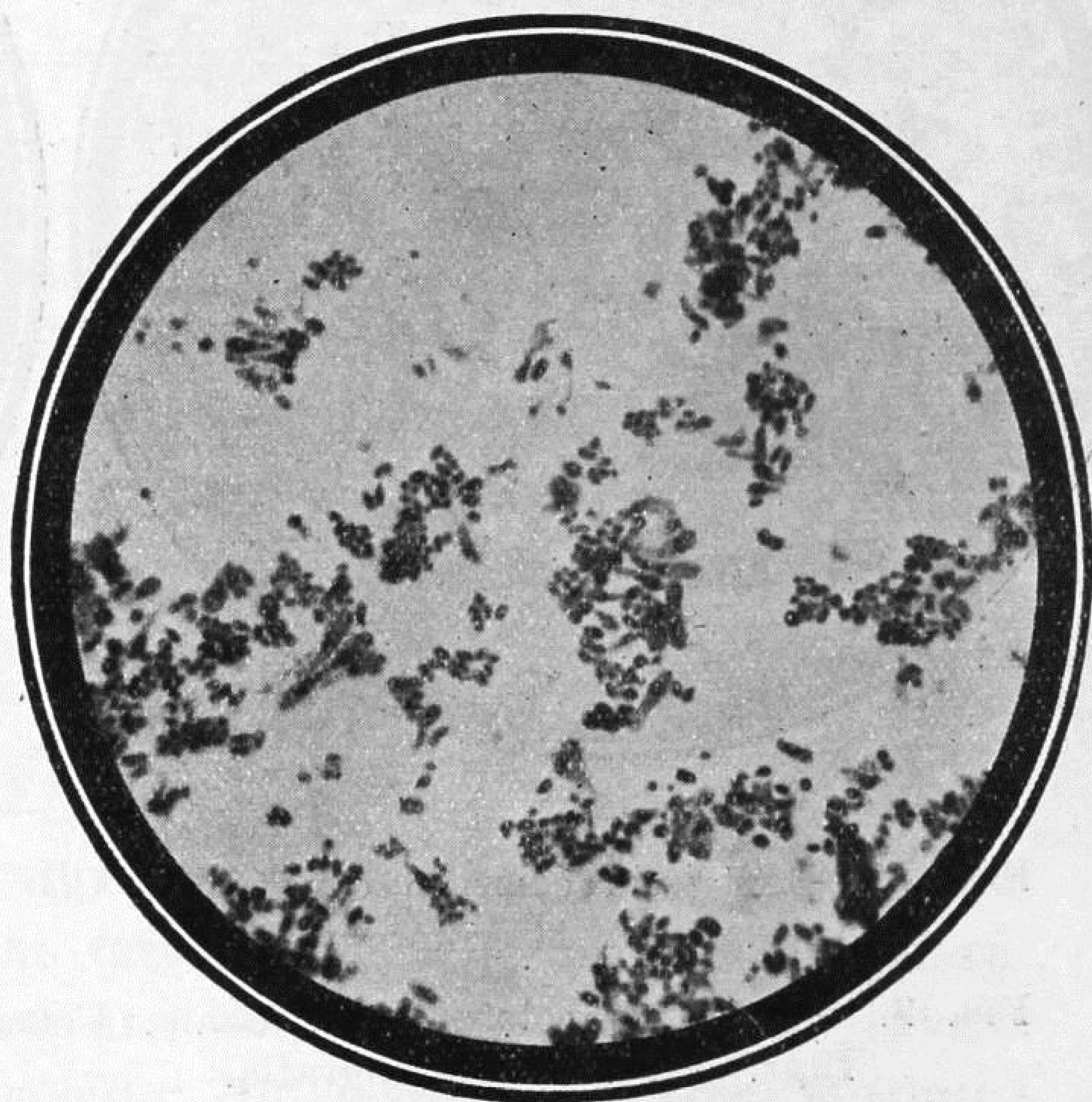


Fig. 4.

Fig. 3. — Striscio colorato con Gram. Coltura di 3 giorni in agar-siero, da tumore Ingr. 1200. Microfotografia.

Fig. 4. — Striscio colorato con Gram. Coltura di 22 giorni in brodo glucosato, da tumore. Ingr. 1200. Microfotografia.

Detti elementi presentano un corpo rotondeggiante solo o due od una catena di 3-8 corpi, ovvero stanno associati a grappolo. Si riscontrano segni evidenti di scissione in alcune formazioni con un corpo rotondeggiante solo, come anche in qualcuno dei corpi disposti a catena in altre formazioni accennate.

In preparati del microrganismo ottenuto da pezzettini del tumore asportato, coltivato da 22 giorni in brodo glucosato e colorato col Gram, si osservano formazioni rotondeggianti, ovoidali, allungate a corto filamento o a clava.

Le formazioni rotondeggianti sono costituite da un esile strato di sostanza ialina e da un corpo di dimensioni variabili da 0,50 ad 1 μ, fortemente

colorato in violetto: molti di tali corpi rotondeggianti sono uguali a quelli osservati nei preparati da colture in agar-siero.

Le forme a corti filamenti contengono, dentro un esile strato di sostanza ialina, due o più, fino ad otto, corpi rotondeggianti colorati e disposti in fila. Le forme a clava, piccole, sono ricche di corpi, che hanno assunto il colore, in mezzo alla sostanza circostante ialina. Le grandi forme a clava sono costituite in gran parte da sostanza ialina, che si presenta colorata in rosa e da uno o più corpi rotondeggianti, colorati in violetto, disposti a catena e collocati in una parte qualsiasi della clava.

Gli elementi descritti si presentano isolati o aggruppati in vario modo, frequentemente aggruppati a grappolo.

Caso III. — R. Gioacchina, di anni 48, casalinga, da Partinico, operata di amputazione del seno e svuotamento del cavo ascellare il 3 febbraio 1924 per cancro della mammella sinistra con metastasi all'ascella dello stesso lato. La diagnosi istologica è stata di adenocarcinoma con metastasi nelle ghiandole linfatiche dell'ascella.

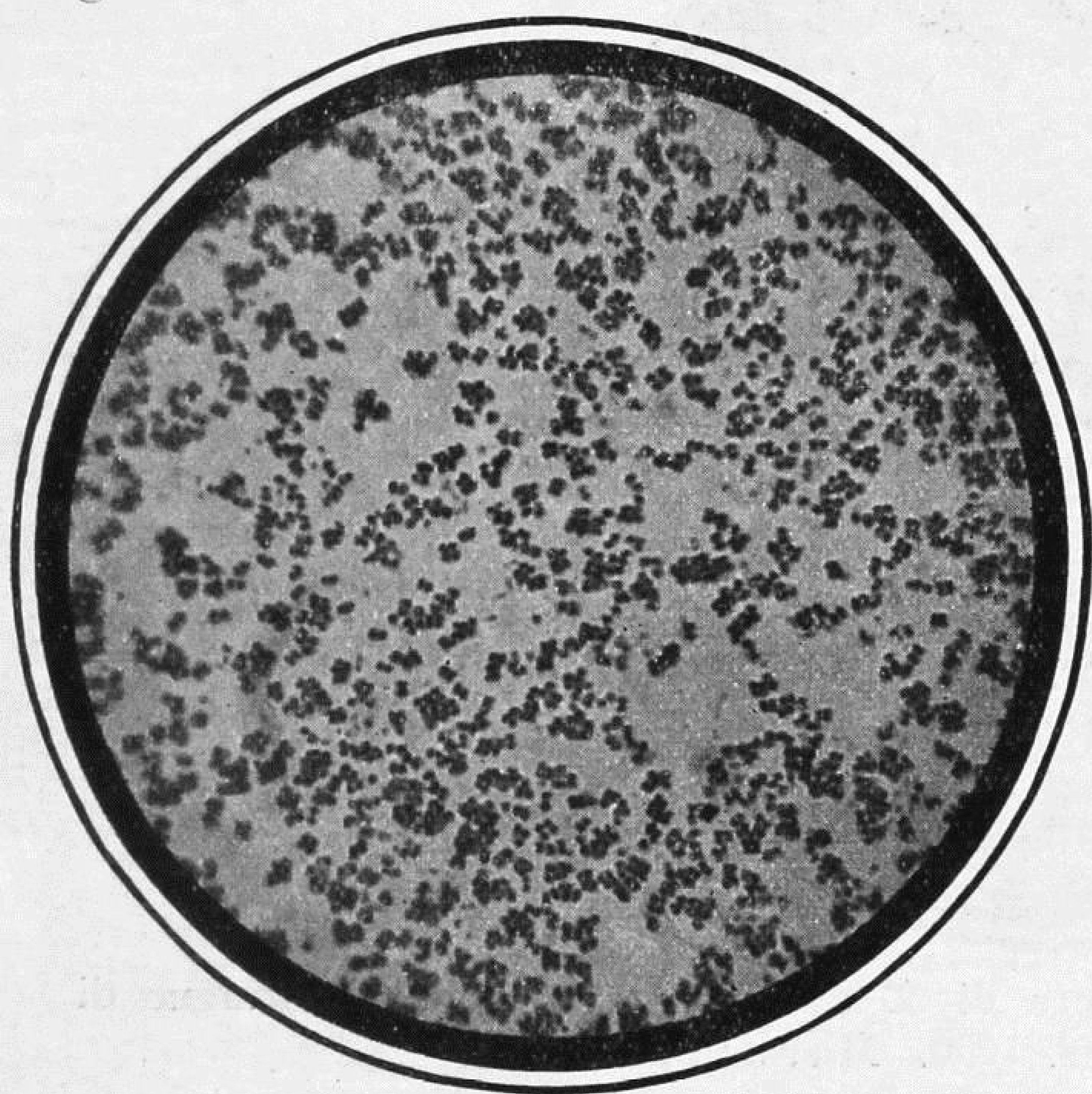


Fig. 5.

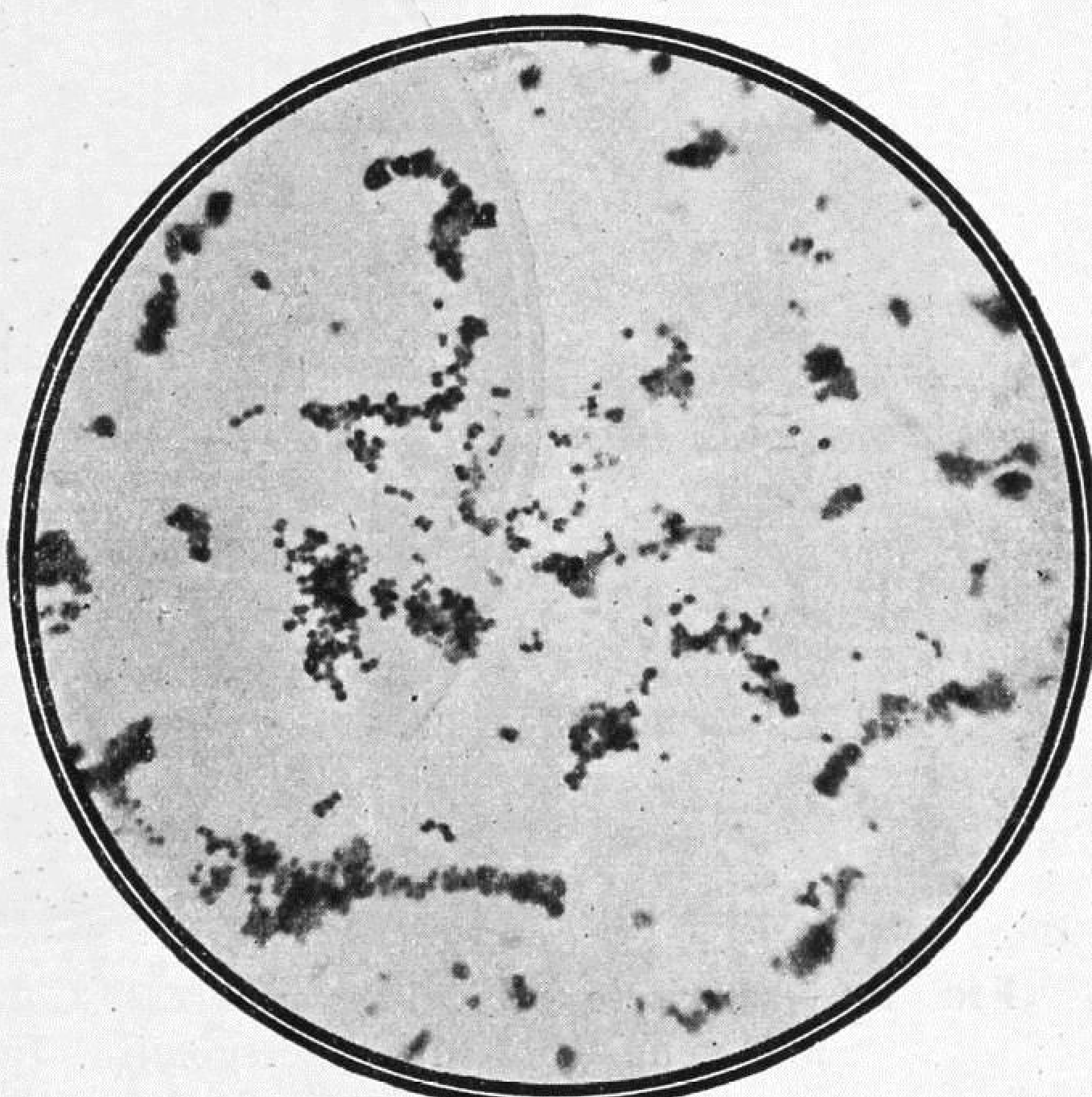


Fig. 6.

Fig. 5. — Striscio colorato con Gram. Coltura di 48 ore in agar-siero, da tumore. Ingr. 1200. Microfotografia.

Fig. 6. — Striscio colorato con Gram. Coltura di 48 ore in agar-siero, da tumore. Ingr. 1200. Microfotografia.

Le colture da pezzettini del tumore e dal sangue, preso da una vena della piega del gomito, hanno dato risultato positivo.

Esame batterioscopico (V. figg. 5 e 6). — Dall'esame del microrganismo ottenuto da pezzettini del tumore asportato, coltivato da 48 ore in agar-siero dopo passaggi in altri terreni e colorato col Gram, risulta la presenza di corpi rotondeggianti, costituiti da un'esile membrana di sostanza ialina, colorata leggermente in rosa e contenente corpi rotondeggianti colorati in violetto chiaro e di dimensioni variabili da 0.20 a 0.60 μ: si riscontrano alcuni rari corpi, che danno il diametro di 1 μ.

Tali corpi si osservano isolati e, più frequentemente, disposti a paio o a doppio paio; presentano talvolta l'aspetto di corti filamenti con alcuni corpi rotondeggianti disposti in fila. Gli elementi descritti stanno aggruppati in vario modo e frequentemente aggruppati a grappolo. Esaminando i blocchetti

di microrganismi, pare ci sia una sostanza gelatinosa che agglutini e tenga insieme i vari elementi. L'apparenza di tale sostanza risulta più evidente nei preparati del microrganismo, testè descritto, ma l'ho potuta notare anche all'esame dei microrganismi, di cui ho scritto precedentemente; ed, in rapporto ad essa, ricordo come le colture nei terreni liquidi si presentassero frequentemente di consistenza mucosa e filanti. In qualche punto dei preparati si notano formazioni con corpi colorati in bleu accanto alle forme con corpi colorati in violetto chiaro.

Caso IV. — C. Maria, di anni 65, casalinga, da Montelepre, affetta da carcinosi diffusa. Essa era stata operata un anno e mezzo prima per cancro della mammella sinistra con metastasi nelle ghiandole linfatiche dell'ascella dello stesso lato.

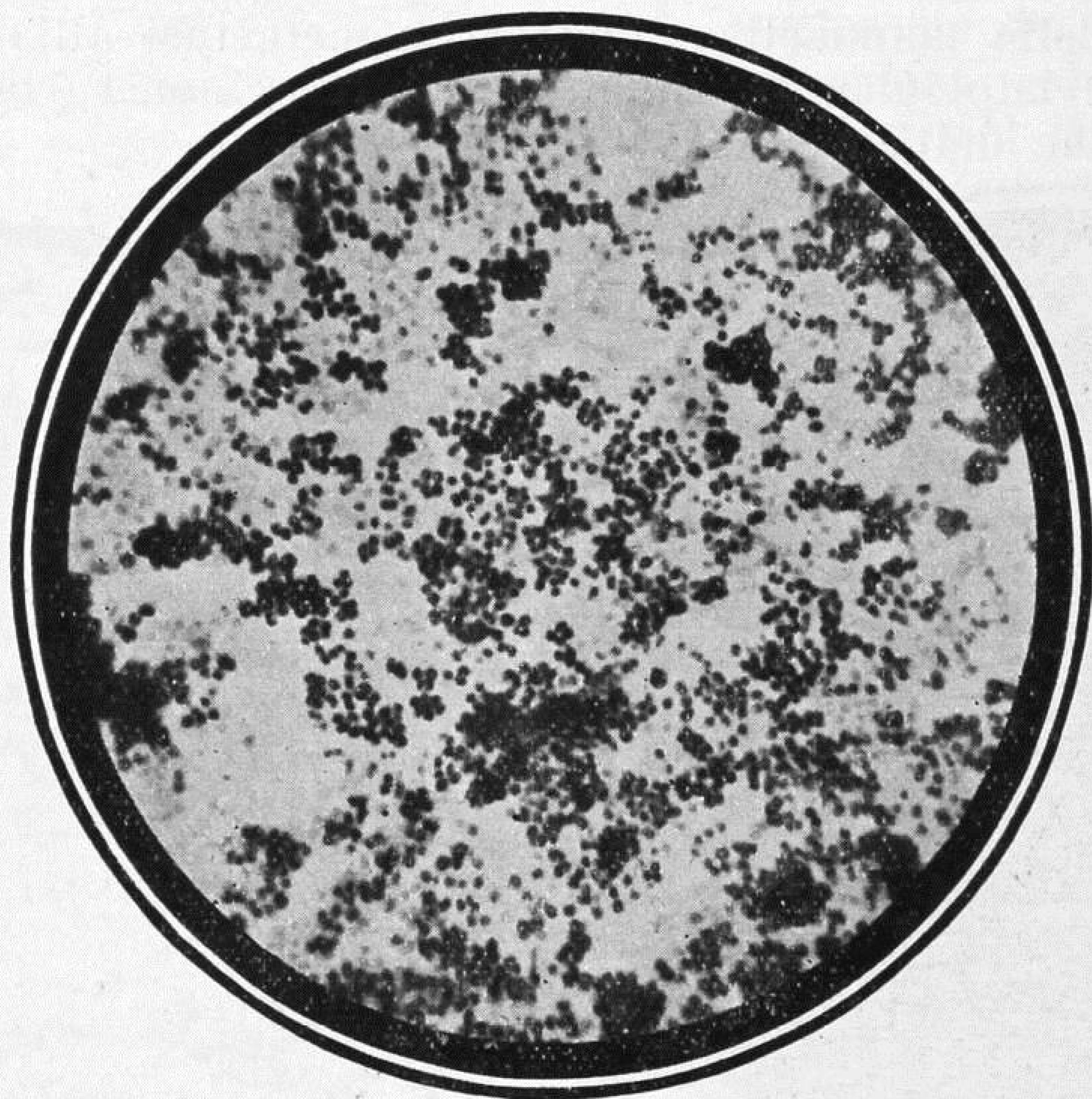


Fig. 7. — Striscio colorato con Gram. Coltura di 50 giorni in agar-siero, da sangue di una vena della piega del gomito. Ingr. 1200. Microfotografia.

Ho fatto in questa donna le mie ricerche sul sangue, preso da una vena della piega del gomito, e da esso ho ottenuto colture del microrganismo che descrivo.

Esame batterioscopico (V. fig. 7). — All'esame dei preparati del microrganismo, coltivato da 50 giorni in agar-siero dopo passaggi in altri terreni e colorato col Gram, risulta la presenza di elementi rotondeggianti, costituiti da un esilissimo strato di sostanza ialina contenente uno o più corpi rotondeggianti, fortemente colorati in violetto e di dimensioni variabili da 0,30 ad 1 μ. Sono numrose le forme con un corpo rotondeggiante o con due e non rare quelle che presentano 4-6 corpi disposti in fila.

Gli elementi più grossi sono assai meno numerosi, più intensamente colorati, ed alcuni mostrano evidenti segni di moltiplicazione per scissione. Tutti gli elementi, considerati nell'assieme, si presentano variamente aggruppati e spesso aggruppati a grappolo.

Caso V. — Di S. Teresa, di anni 45, casalinga, da Palermo, operata di amputazione del seno e svuotamento del cavo ascellare il 3 febbraio 1924 per cancro della mammella sinistra con metastasi all'ascella dello stesso lato. L'esame istologico del pezzo asportato ha fatto riconoscere la presenza di un carcinoma semplice con metastasi nelle ghiandole linfatiche ascellari.

Le colture da pezzettini del tumore asportato e dal sangue, preso da una vena della piega del gomito, sono riuscite positive.

Esame batterioscopico (V. figg. da 8 a 14). — Per la descrizione del microrganismo, mi giovo di colture in brodo glucosato, di 40 giorni, ottenute da

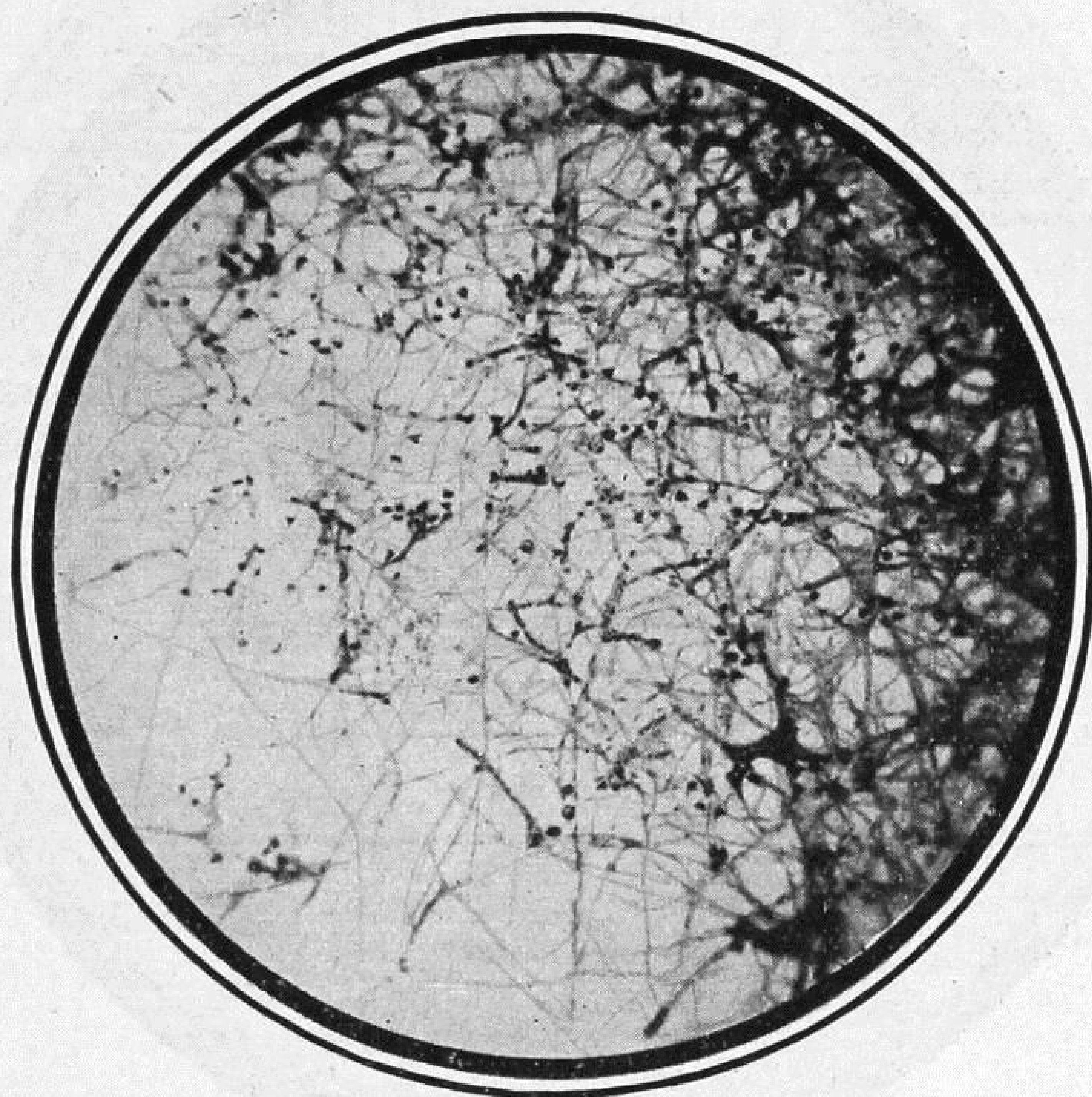


Fig. 8. — Striscio colorato con Leishmann. Coltura di 40 giorni in brodo glucosato, da tumore. Ingr. 250. Microfotografia.

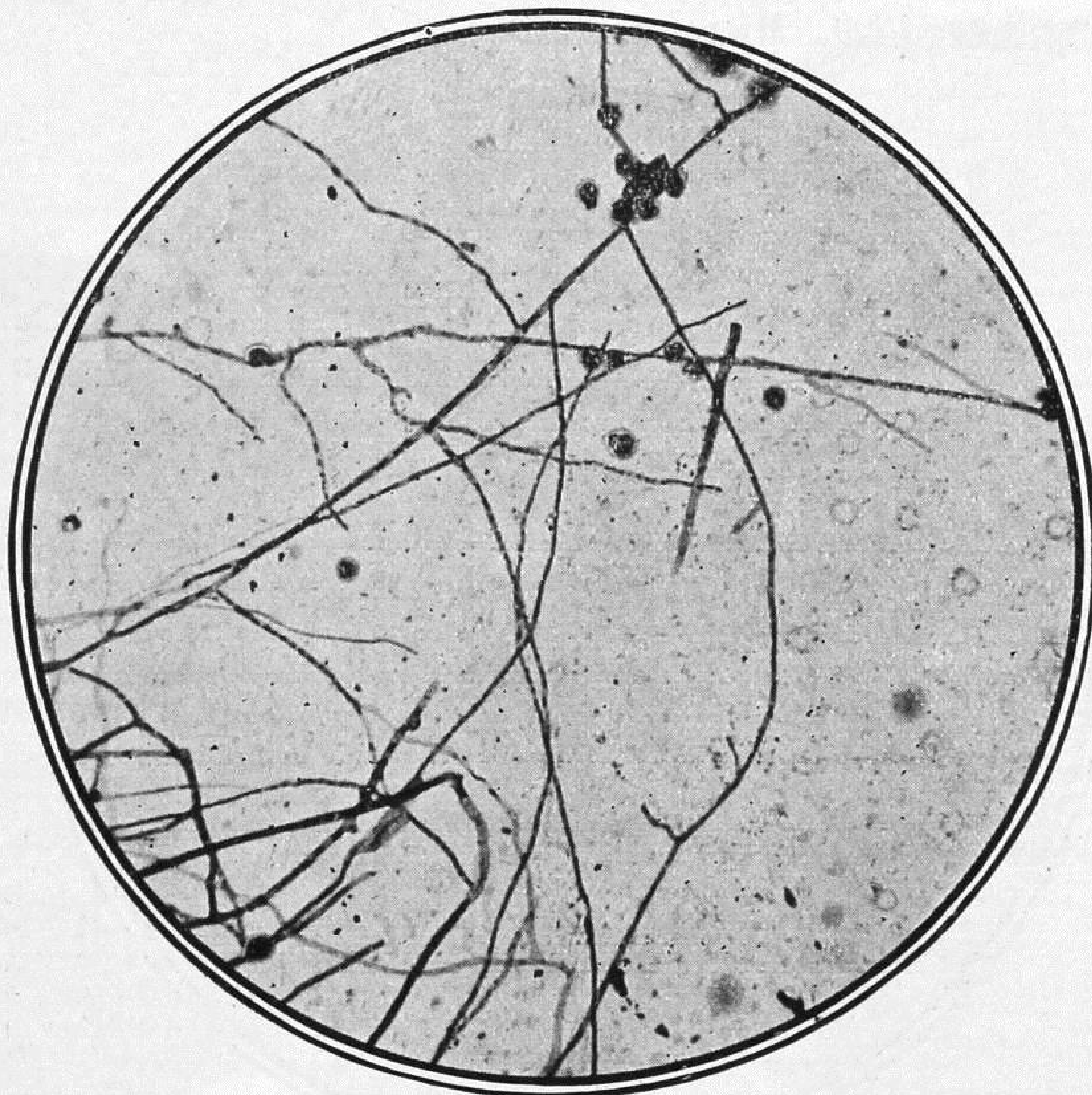


Fig. 9. — Striscio colorato con Gram. Coltura di 40 giorni in brodo glucosato, da tumore. Ingr. 250. Microfotografia.

pezzettini del tumore asportato, e di preparati colorati con bleu di metilene, col Gram e con liquido di Leishmann.

All'esame di detti preparati si osservano ife e corpi rotondeggianti, che fanno parte delle ife o sono liberi in mezzo alle ife stesse.

Le ife s'intrecciano complicatamente fra loro, in modo da costituire maglie più o meno fitte, si ramificano ed hanno una larghezza variabile da 0,10

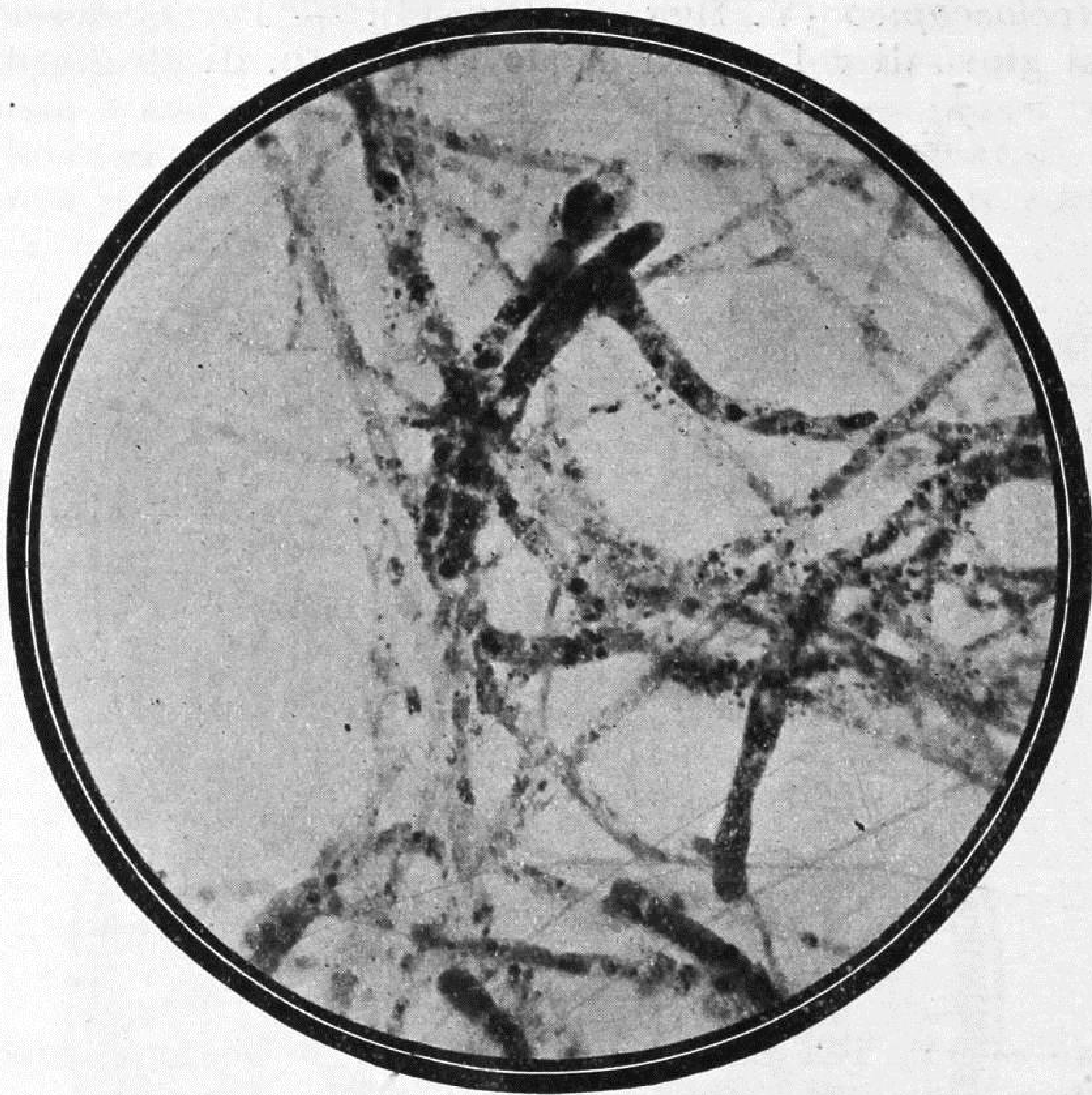


FIG. 10. — Striscio colorato con Leishmann. Coltura di 40 giorni in brodo glucosato, da tumore. Ingr. 1200. Microfotografia.

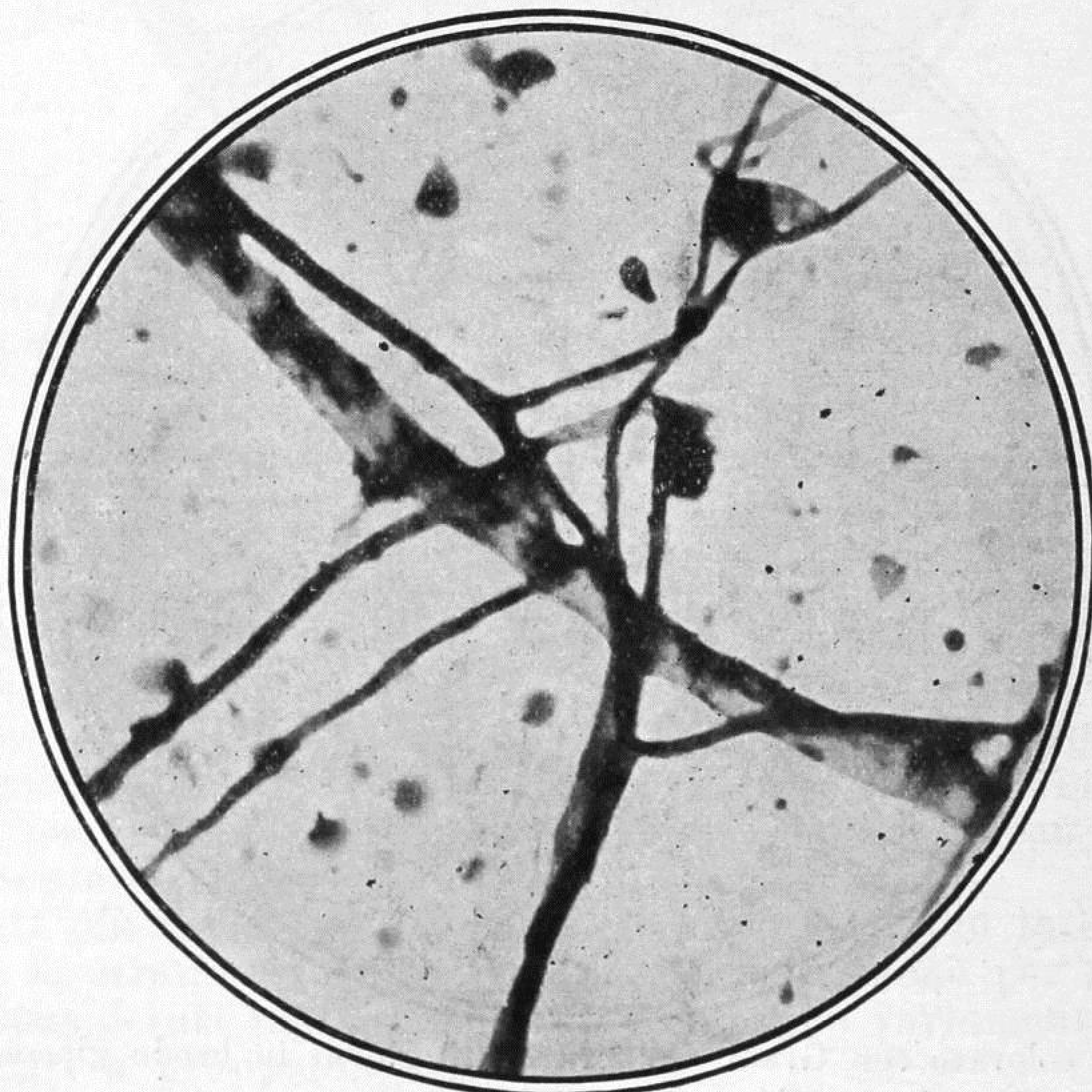


FIG. 11. — Striscio colorato con bleu di metilene. Coltura di 40 giorni in brodo glucosato, da tumore. Ingr. 1200. Microfotografia.

a 3 μ. Le ramificazioni si dipartono, lateralmente, dal filamento primitivo, ad angolo variabile. I filamenti, all'esame dei preparati, colorati col liquido di Leishmann, risultano costituiti da una membrana esterna ialina, dentro alla quale si osservano granuli colorati in bleu di diversa grossezza e a varia di-

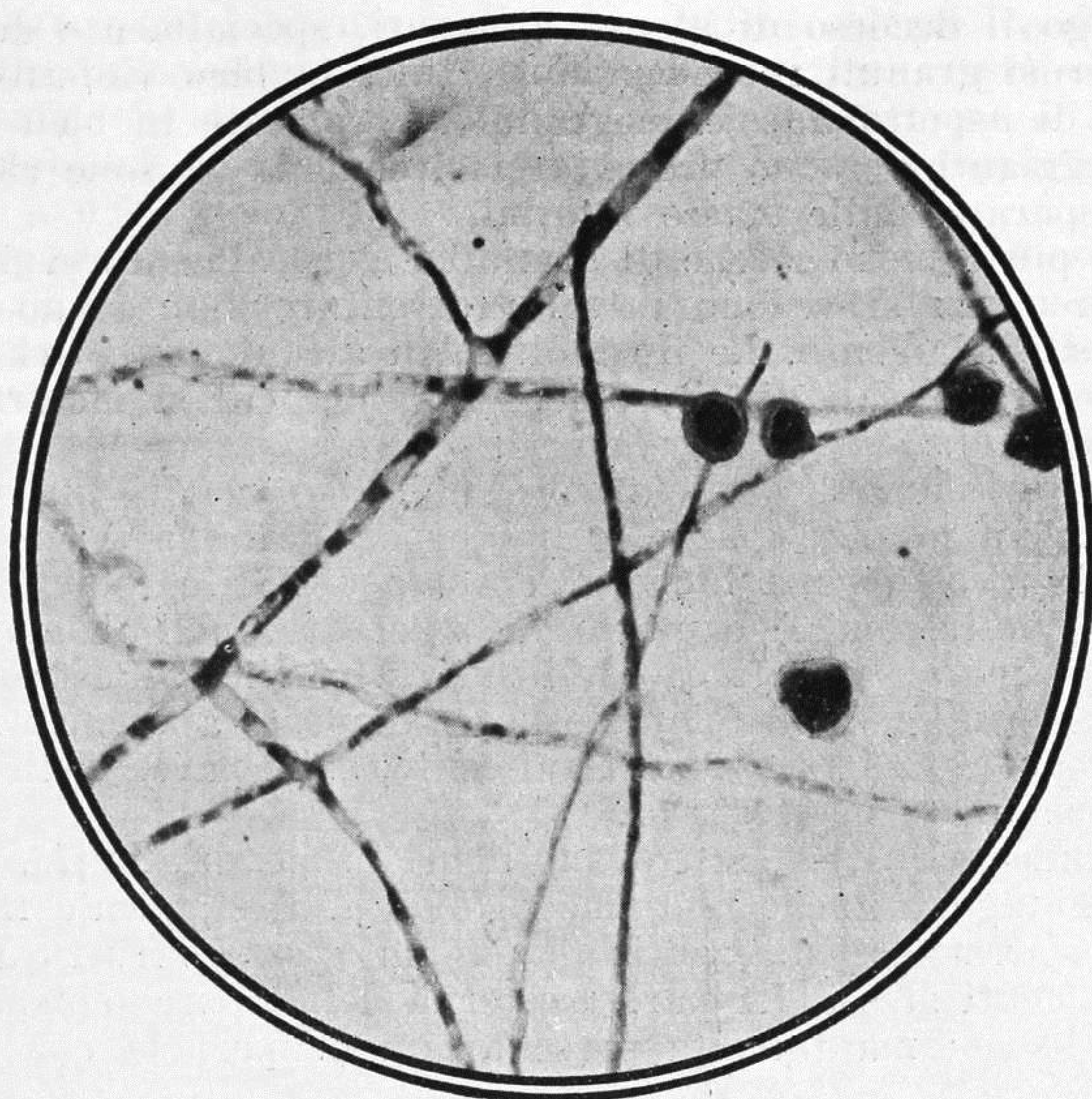
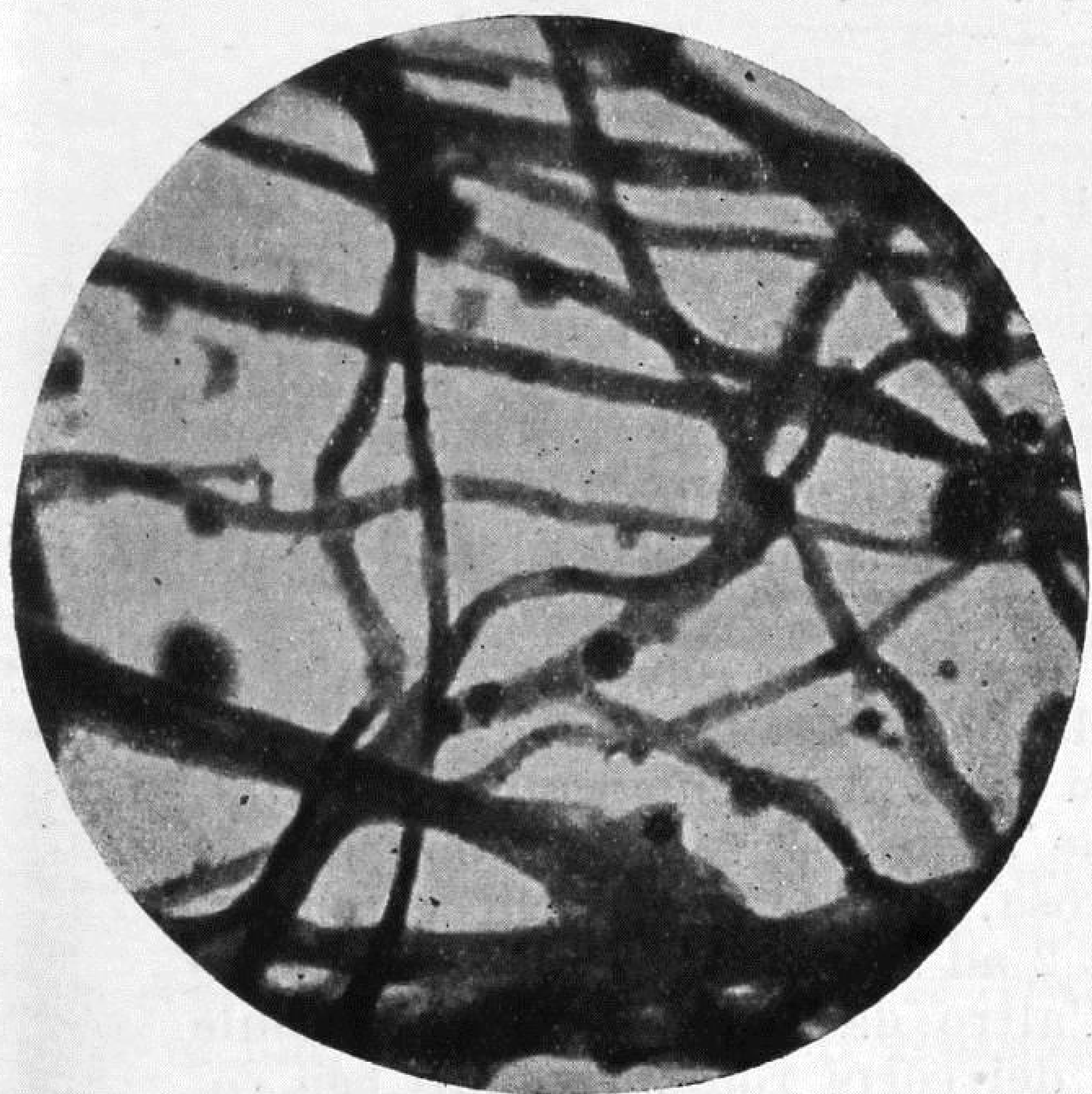


FIG. 12. — Striscio colorato con Gram. Coltura di 40 giorni in brodo glucosato, da tumore. Ingr. 1000. Microfotografia.



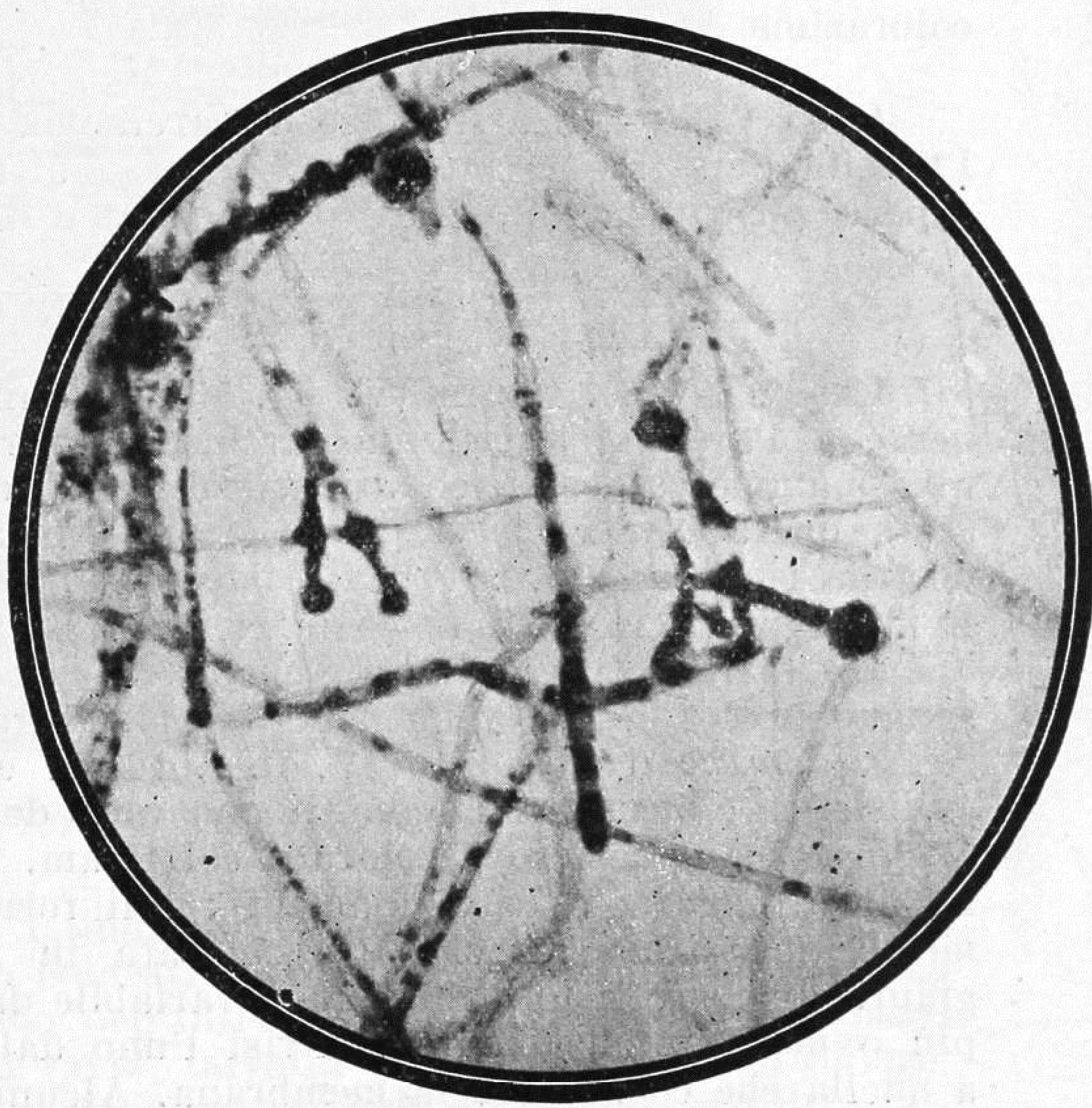


FIG. 13.

FIG. 14.

FIG. 13. — Striscio colorato con bleu di metilene. Coltura di 40 giorni in brodo glucosato, da tumore. Ingr 1800. Microfotografia.

FIG. 14. — Striscio colorato con Leishmann. Coltura di 40 giorni in brodo glucosato, da tumore. Ingr. 1200 Microfotografia.

sposizione: lungo il decorso di alcuni filamenti, specialmente dei più grossi, si notano numerosi granuli rotondeggianti, tinti in bleu violetto, in mezzo a masse informi, di aspetto finemente granuloso, colorate in bleu chiaro: detti granuli rotondeggianti possono presentarsi circondati da zone chiare, non colorate, che li separano dalle masse informi.

Le ife sono più o meno ricche di granuli e generalmente si presentano ingrossate all'estremità; si vedono talvolta diventare man mano più sottili e finire con un esile filamento. Le ife inoltre, in alcuni punti del loro decorso, presentano linee trasversali di divisione, setti, per cui si mostrano divise in segmenti (ife settate).

Parecchi grossi filamenti presentano alla loro estremità un rigonfiamento, piriforme, ovoidale o rotondeggiante (clamidospora terminale); presentano pure la formazione d'ingrossamenti lungo il decorso delle ife (clamidospore intercalari); spesso, inoltre, mi è capitato di osservare, nell'ultima parte di un grosso filamento, ingrossamenti ovoidali successivi fino all'estremità del filamento, anch'essa ingrossata (clamidospore disposte a rosario). Altre spore (esospore) si riscontrano attaccate, lateralmente, sulle pareti delle ife mediante un corto sterigma o senza sterigma.

I corpi rotondeggianti, che si trovano liberi in mezzo alle ife, sono di varia grossezza e raggiungono anche il diametro di 4 μ. Essi, com'è facile pensare, sono spore staccatesi dai filamenti: hanno la stessa struttura delle spore attaccate ai filamenti stessi. La parete esterna delle spore (episporio) è ialina e, d'ordinario, liscia; ma talvolta presenta una superficie con rilevatezze a forma di papille.

Nei preparati, colorati col bleu di Metilene e col Gram si osservano gli stessi reperti dei preparati colorati col liquido di Leishmann; nei preparati, colorati col Gram, la sostanza contenuta nell'interno delle ife presenta una colorazione rosso-violetta.

Caso VI. — In altro caso di carcinoma della mammella con metastasi all'ascella dello stesso lato, che ho preso ultimamente in esame, ho avuto già reperti positivi nelle colture dal tumore e dal sangue.

CASI DI SARCOMA.

Caso I. — B. Laura (V. fig. 15), di anni 30, sarta, nata a Cossato, residente a Palermo, affetta da sarcoma alla regione temporo-auricolare destra, alla mammella destra ed ai muscoli della coscia dello stesso lato. Essa era stata operata dieci mesi prima per sarcoma alla regione temporo-auricolare destra, riconosciuto, all'esame istologico, sarcoma a piccole cellule rotonde. È stata presa in esame per le ricerche batteriologiche nell'ottobre del 1923.

Ho fatto colture dal sangue, estratto con una siringa dal tumore e dal sangue preso da una vena della piega del gomito.

Esame batterioscopico (V. figg. 16, 17 e 18). — In preparati del microrganismo ottenuto dal sangue di una vena della piega del gomito, coltivato da 7 giorni in agar-siero e colorato col Gram, si osservano, in grande quantità, forme allungate, a corti filamenti; tali forme sono costituite da una sottile membrana jalina leggermente colorata in rosa, contenente corpi rotondeggianti, disposti in fila, in numero variabile da 2 ad 8 e più, colorati in violetto più o meno intensamente e divisi l'uno dall'altro da sostanza ialina, simile a quella che costituisce la membrana. Alcuni dei corpi rotondeggianti ben colorati sono isolati e circondati da esile strato di sostanza ialina. In qualche punto dei preparati si riscontra qualche forma a clava, costituita, come le forme allungate descritte, da una membrana ialina contenente alcuni corpi rotondeggianti, ben colorati, disposti in fila. I corpi rotondeggianti di alcune forme a corto filamento, essendo molto vicini l'uno all'altro e fortemente colorati, danno l'aspetto di sostanza continua.

Capita inoltre, specialmente nei preparati da colture vecchie, di riscontrare vuoti nelle forme allungate, cioè l'assenza di uno o più corpi rotondeggianti nella serie, che ordinariamente si osserva. Le forme a corti filamenti hanno una lunghezza variabile, fino a 3 μ, ed i corpi rotondeggianti un diametro da 0,20 a 0,60 μ.

Alcuni preparati di colture in brodo glucosato, di un mese, colorati col Gram, mi hanno fatto vedere la presenza di filamenti isolati, diritti o curvi, di lunghezza varia da 2 a 18 μ e della larghezza di 0,25 μ. Tali filamenti sono



FIG. 15. — B. Laura. Sarcoma a piccole cellule rotonde.

costituiti da una sottile membrana ialina, contenente corpi più o meno intensamente colorati: questi corpi sono colorati in rosso, mentre la membrana ha colorito rosa. I corpi, che si trovano nell'interno dei filamenti, sono disposti in fila, rotondeggianti, di grossezza varia, talvolta tanto avvicinati da offrire, per parecchi μ, l'aspetto di continuità della sostanza da cui sono costituiti; talvolta i tratti con granuli colorati intensamente si arrestano per presentarsi nuovamente più lontano, in modo che alcuni tratti dei filamenti appaiono costituiti soltanto da sostanza ialina. Oltre ai filamenti descritti, si osservano nei preparati corpi rotondeggianti od un po' allungati, con intensa colorazione e circondati da una sottile capsula di sostanza ialina: tali forme rimangono raramente isolate e più spesso si presentano aggruppate in modo svariato.

Caso II. — G. Grazia, di anni 17, casalinga, da Camporeale, affetta da osteo-sarcoma alla regione lombo-sacrale. Essa era stata operata per sarcoma cutaneo alla regione mammaria sinistra e per sarcoma all'ascella dello stesso lato. Ammalata inoperabile, presa in esame il 20 dicembre 1923.

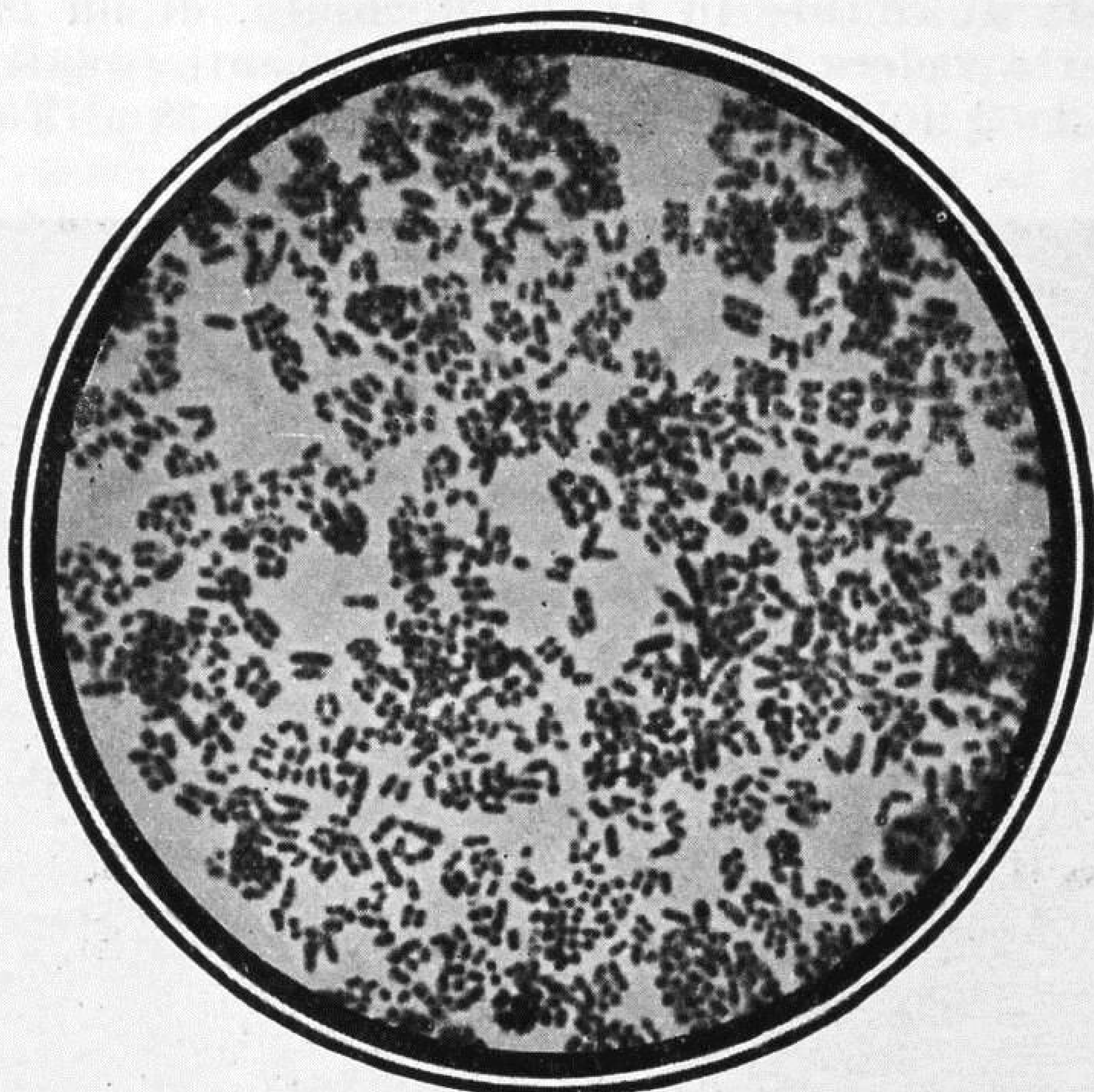


Fig. 16.

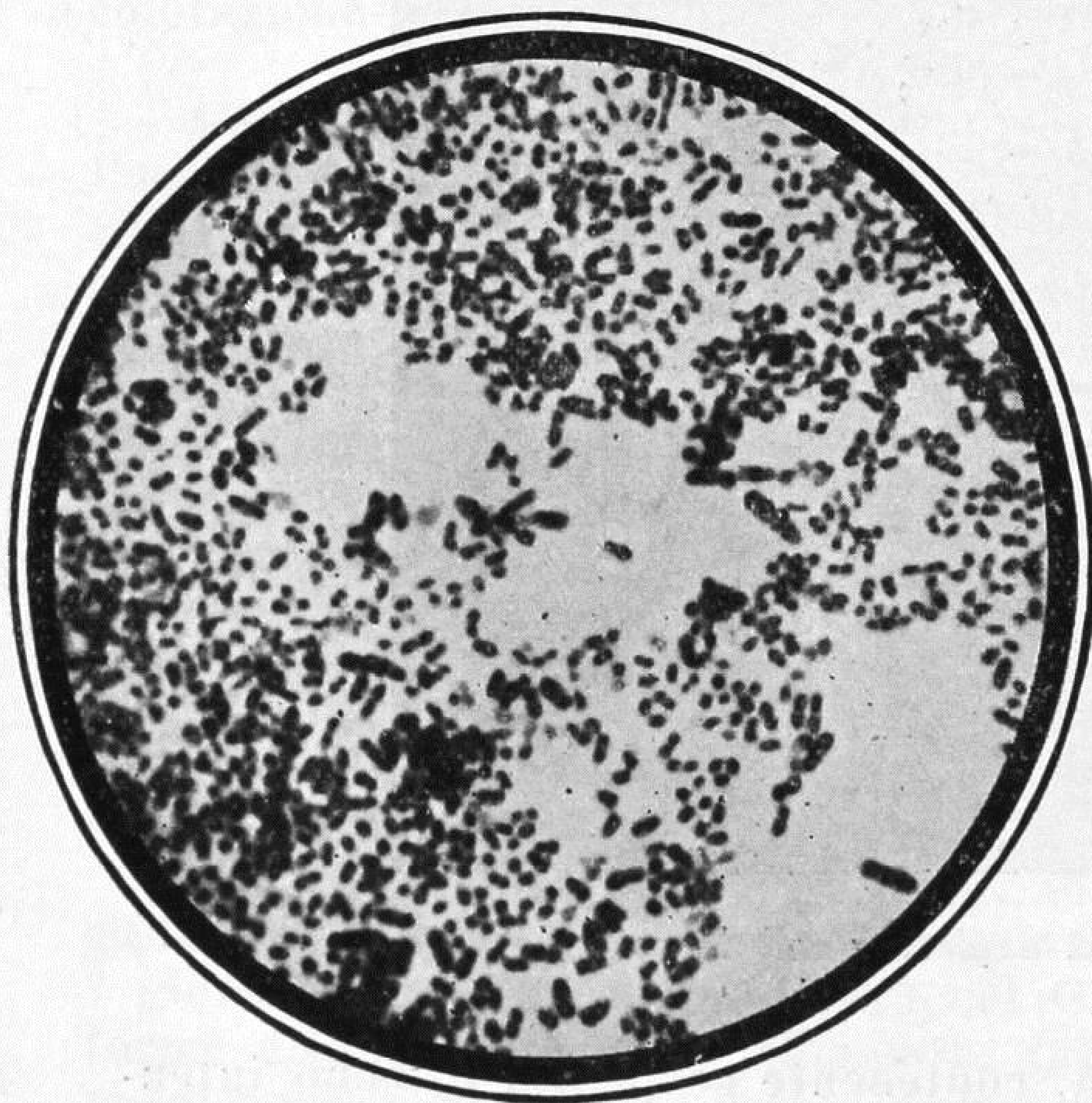


Fig. 17.

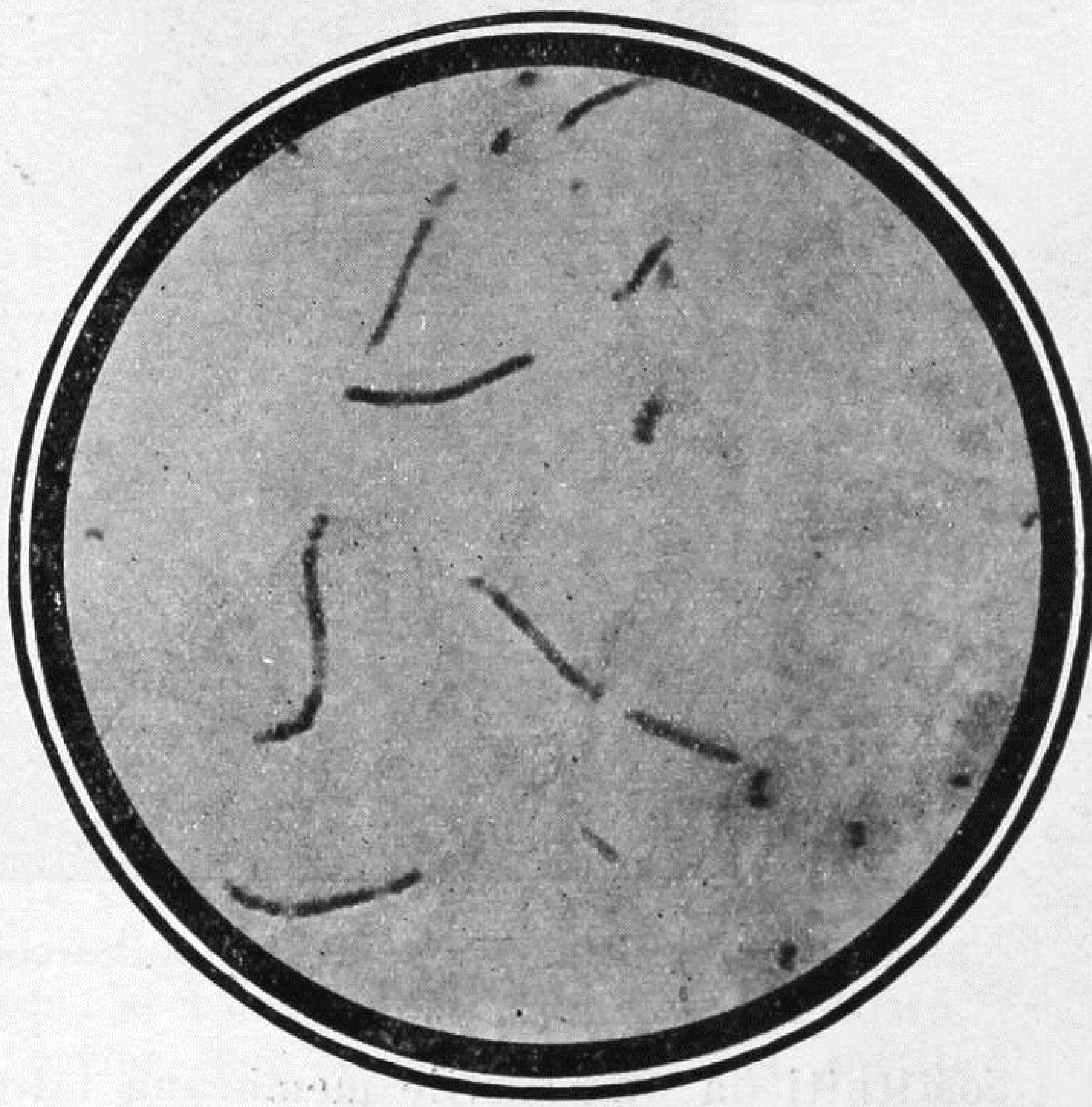


Fig. 18.

Fig. 16. — Striscio colorato con Gram. Coltura di 7 giorni in agar-siero, da sangue di una vena della piega del gomito. Ingr. 1800. Microfotografia.

Fig. 17. — Striscio colorato con Gram. Coltura di 7 giorni in agar-siero, da sangue di una vena della piega del gomito. Ingr. 1200. Microfotografia.

Fig. 18. — Striscio colorato con Gram. Coltura di 1 mese in brodo glucosato, da sangue di una vena della piega del gomito. Ingr. 1800. Microfotografia.

Ho fatto colture del sangue, estratto con una siringa dal tumore, e dal sangue preso da una vena della piega del gomito.

Esame batterioscopico (v. Fig. 19). — Nei preparati del microrganismo ottenuto da sangue estratto dal tumore, coltivato da 45 giorni in brodo glucosato e colorato col Gram, si osservano forme costituite da una sottile membrana ialina, che contiene corpi rotondeggianti, di dimensioni variabili da

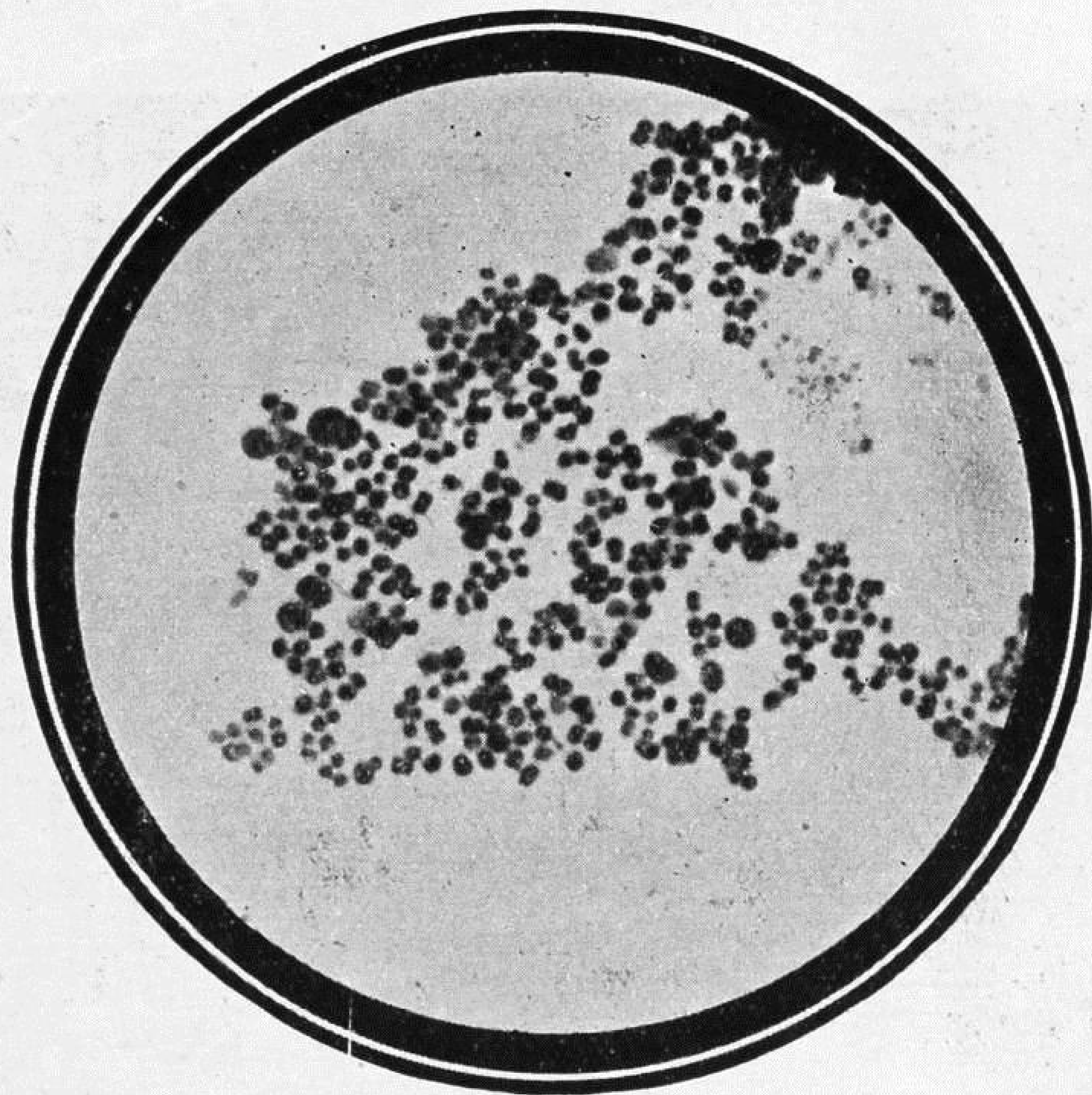


Fig. 19. — Striscio colorato con Gram. Coltura di 45 giorni in brodo glucosato, da sangue del tumore. Ingr. 1800. Microfotografia.

0,50 a 1,50 μ, più o meno intensamente colorati in violetto. Dette formazioni ordinariamente si presentano provviste di due corpi rotondeggianti, raramente con alcuni corpi disposti in fila e, più raramente, con un corpo rotondeggiante solo. In alcuni elementi, specialmente nei più grossi, sono evidenti i segni di moltiplicazione per scissione.

Caso III. — Q. Francesco (v. fig. 20), di anni 43, da Palermo, affetto da voluminoso sarcoma all'ascella destra. Ammalato inoperabile, preso in esame nel dicembre del 1923.

Ho fatto colture dal sangue, estratto con una siringa dal tumore, e dal sangue preso da una vena della piega del gomito.

Esame batterioscopico (V. da fig. 21 a 24). — Esaminando alcuni preparati del microrganismo ottenuto dal sangue di una vena della piega del gomito, coltivato da 48 ore in agar-siero e colorato con liquido di Friedländer, riscontro la presenza di corpi rotondeggianti, più o meno fortemente colorati in violetto di dimensioni variabili fra 0,30 μ ed 1 μ circondati da esilissimo strato di sostanza ialina e variamenti raggruppati: si notano numerose forme con due corpi rotondeggianti e rare forme con un numero inferiore di corpi rotondeggianti, disposti in serie.

In preparati dello stesso microrganismo ottenuto da sangue estratto dal tumore, coltivato da 9 giorni in agar-siero e colorato col Gram, riscontro la presenza di ife lunghe e di corpi rotondeggianti, ovoidali o piriformi. Le ife, uniformemente colorate in violetto, sono lunghe, alcune lunghissime, ondulate, tortuose e s'intrecciano complicatamente tra loro. Esse hanno una larghezza variabile do 0,10 a 0,60 μ e presentano rari setti e ramificazioni impiantate ad angolo variabile sulle pareti. In alcuni filamenti si scorge una

membrana esterna ed un contenuto granuloso. Sui filamenti poi si trovano impiantati, lateralmente, corpi rotondeggianti, ovoidali o piriformi (esospore), con un corto picciuolo (sterigma) o senza sterigma: si constatano, inoltre, nei filamenti stessi clamidospore intercalari e clamidospore terminali. Qualche ifa con ingrossamento terminale presenta altri ingrossamenti vicini, disposti a catena nell'interno dell'ifa stessa (clamidospore a rosario). In continuità di qualche grosso filamento, si nota talvolta un esilissimo filamento con o senza ramificazioni.

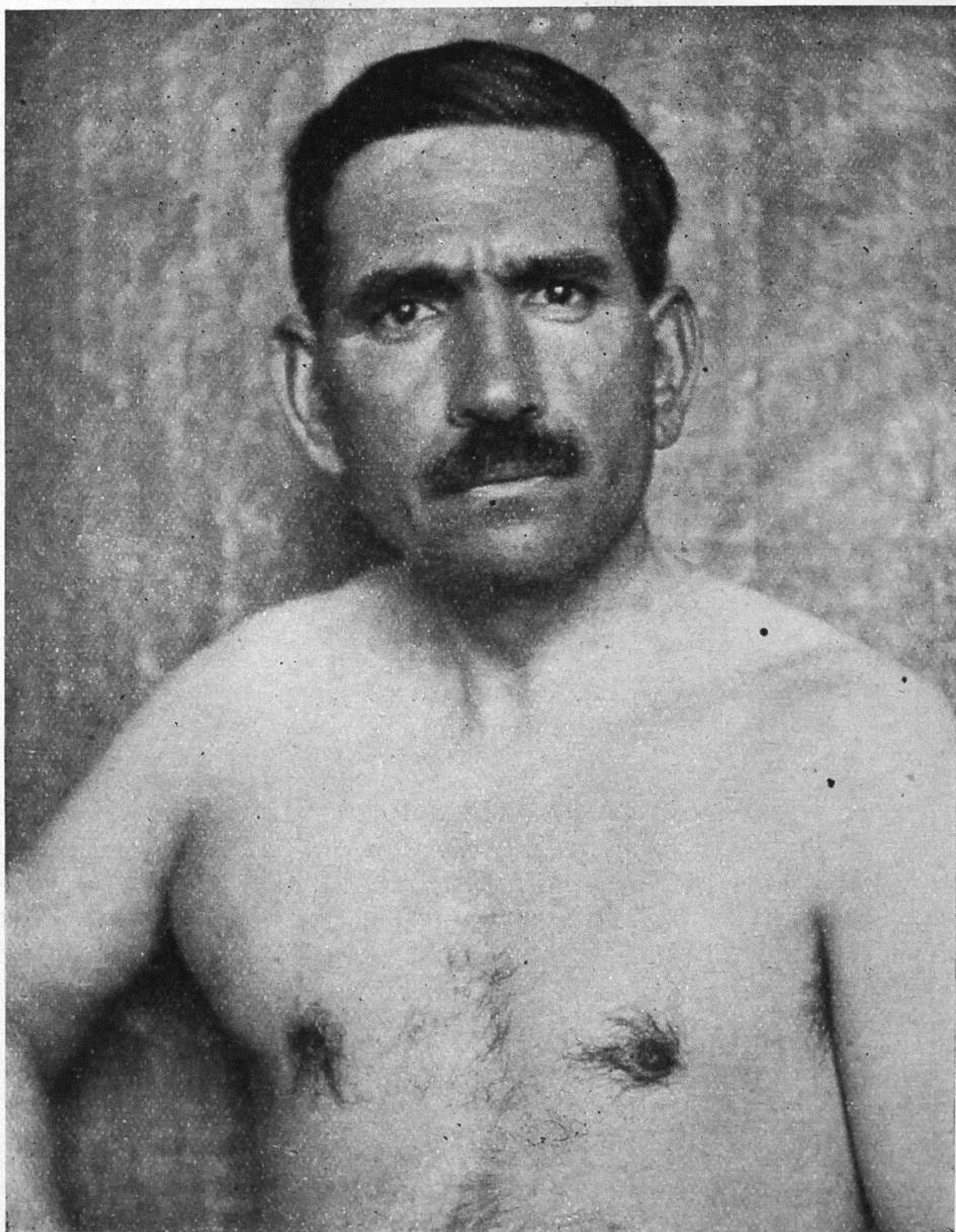


Fig. 20. — Q. Francesco. Sarcoma.

I corpi rotondeggianti, ovoidali o piriformi, che sono da considerare come spore del microrganismo, si presentano più o meno intensamente colorati in violetto, di spessore variabile fra 1 e 5 μ; non mostrano, con la colorazione adoperata, particolari di struttura; si osservano in grandissima maggioranza liberi in mezzo ai filamenti o, come abbiamo visto, nella qualità di esospore e di clamidospore terminali ed intercalari.

*
* *

Riassumo i reperti batteriologici, che ho dianzi singolarmente, per ogni caso, riportati.

Ho ottenuto costantemente lo sviluppo di microrganismi in coltura pura da pezzettini di cancri della mammella asportati, dal sangue di ammalate con carcinoma avanzato e metastasi, nonchè dal sangue di ammalati con sar-

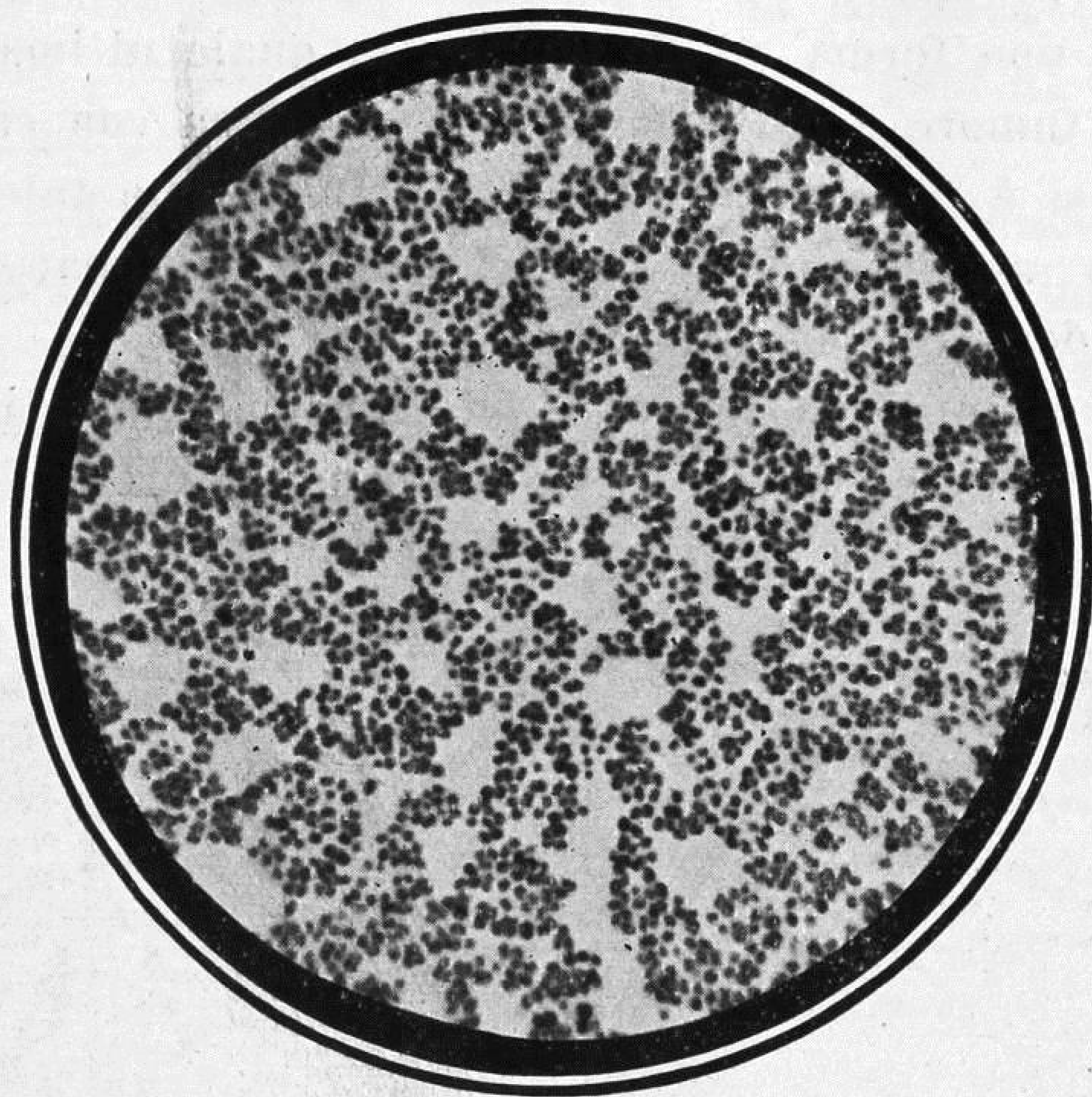


FIG. 21. — Striscio colorato con liquido di Friedländer. Coltura di 48 ore in agar-siero, da sangue di una vena della piega del gomito. Ingr. 1200. Microfotografia.

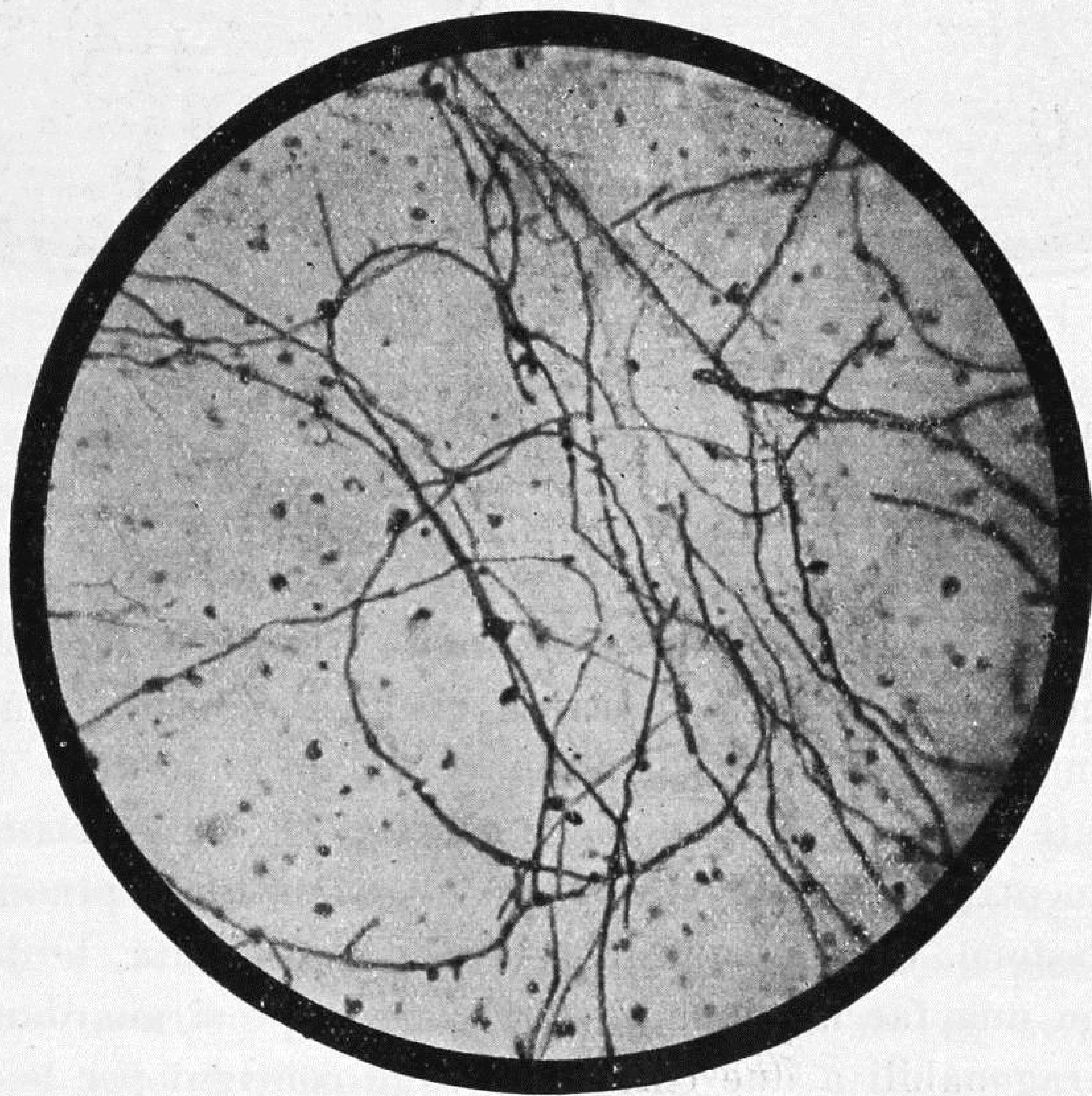


FIG. 22. — Striscio colorato con Gram. Coltura di 9 giorni in agar-siero, da sangue del tumore. Ingr. 1200. Microfotografia.

coma avanzato e metastasi e da sangue aspirato da sarcomi inoperabili. Nei casi di cancri della mammella, nei quali ho fatto colture dal tumore asportato e colture dal sangue, preso da una vena della piega del gomito, ho ottenuto dalle prime e dalle seconde lo sviluppo dello stesso microrganismo.

MICRORGANISMI DEI CANCRI.

I microrganismi, ottenuti nelle colture da ammalate con cancro della mammella, hanno presentato una forma di elementi rotondeggianti o di elementi allungati o una forma ad ife lunghe, la quale ultima forma, osservata nelle colture dal tumore e dal sangue di una donna con carcinoma semplice della mammella, si è presentata fin da principio come tale e non come trasformazione, dopo alcuni passaggi, di elementi sviluppatisi primitivamente sotto forma rotondeggiante od allungata.

Gli elementi, ottenuti da pezzetti dei tumori asportati, hanno mostrato la stessa apparenza di quelli ottenuti dal sangue, preso da una vena della piega del gomito.

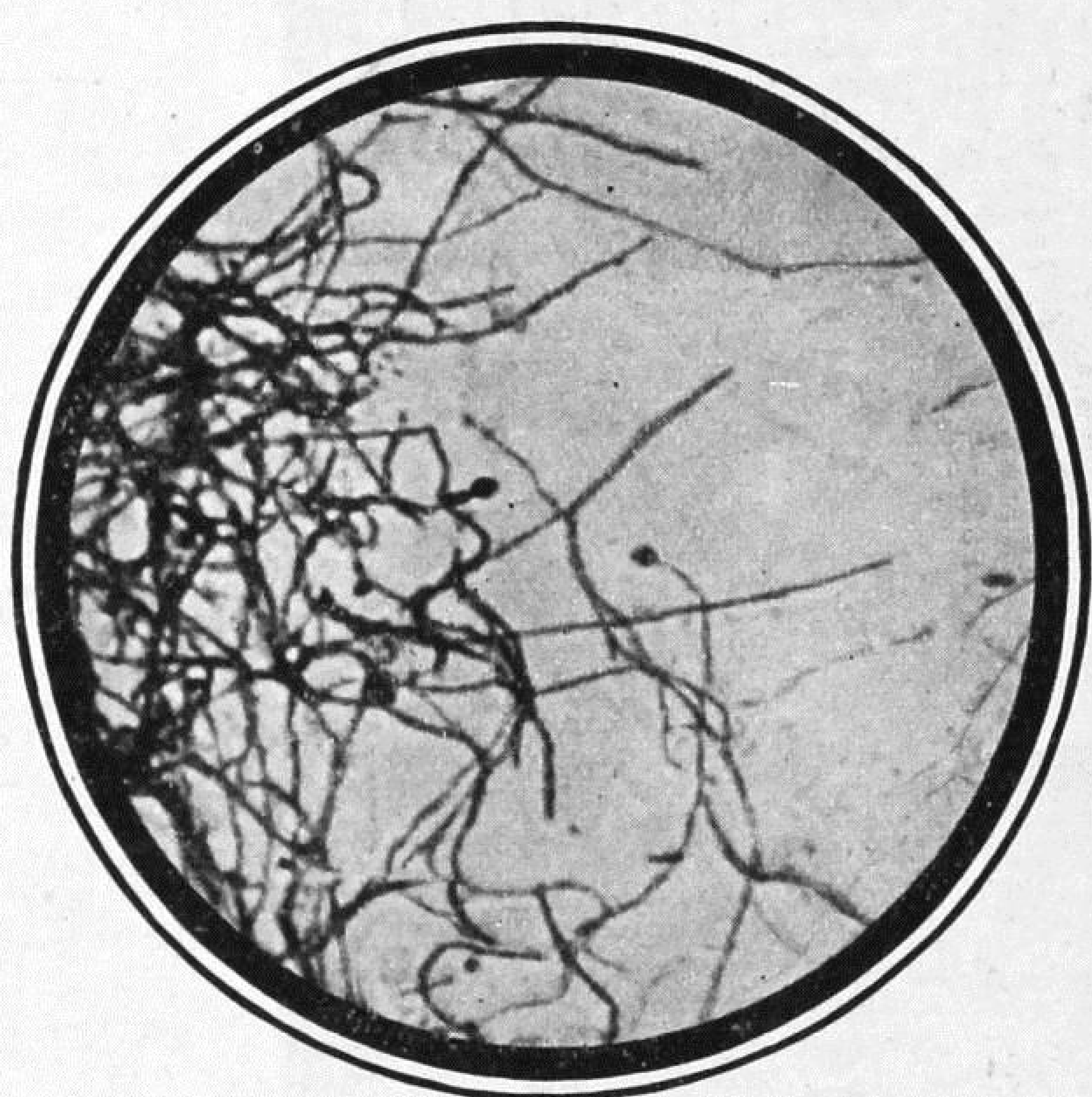


FIG. 23.

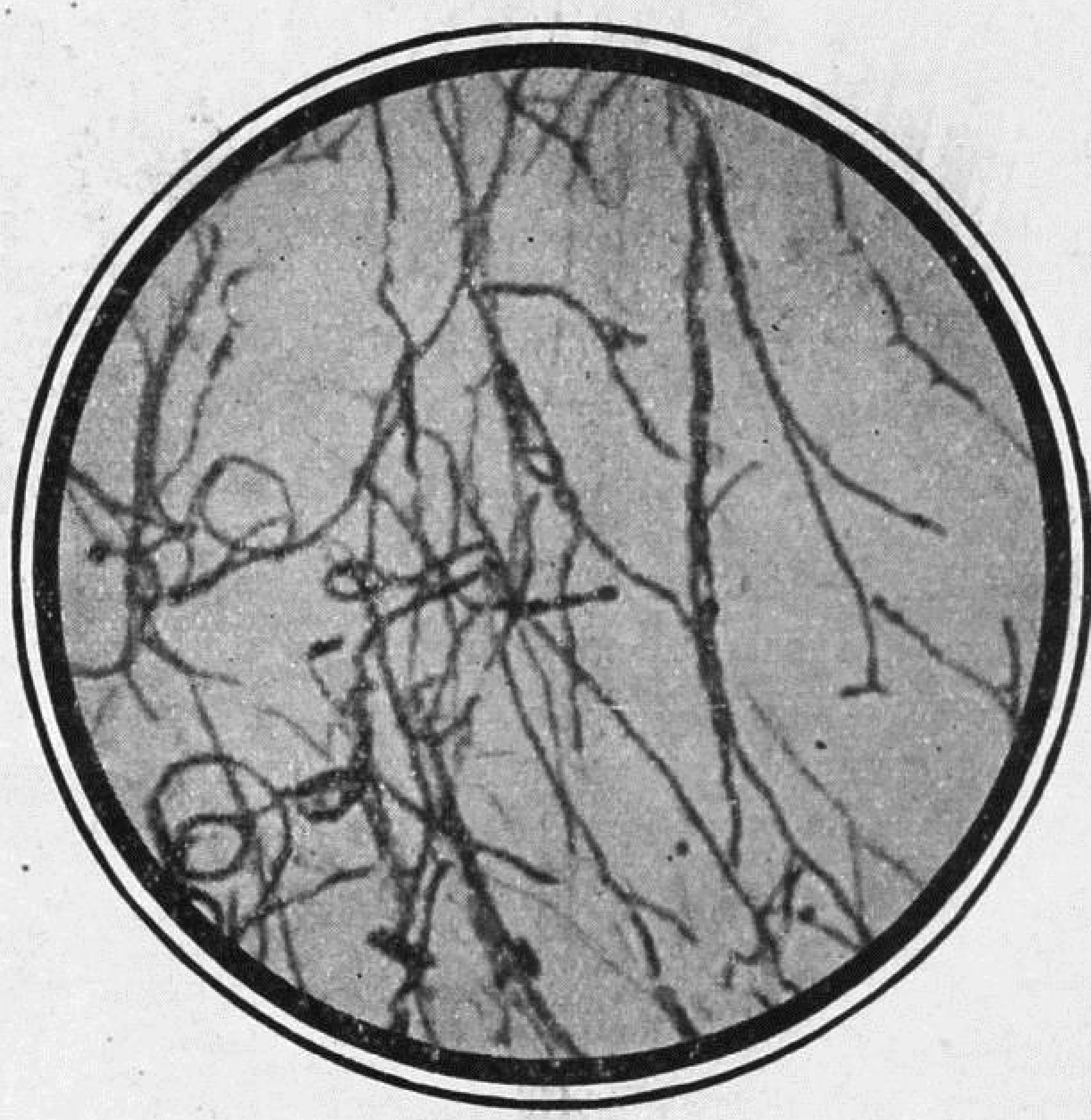


FIG. 24.

FIG. 23. — Striscio colorato con Gram. Coltura di 25 giorni in brodo glucosato, da sangue del tumore. Ingr. 1800. Microfotografia.

FIG. 24. — Striscio colorato con Gram. Coltura di 25 giorni in brodo glucosato, da sangue del tumore. Ingr. 1800. Microfotografia.

Gli elementi rotondeggianti presentano un diametro variabile da 0,20 ad 1,50 μ e sono in grandissima maggioranza quelli a diametro più piccolo; sono costituiti da una sottile membrana ialina e da un contenuto capace di colorarsi interamente col bleu di metilene e col violetto di genziana.

Alcuni elementi e, specialmente, i più grossi possono presentare moltiplicazione per scissione. Quando questa scissione è avvenuta, le due parti risultanti presentano una faccia piana ed una convessa e si guardano per le facce piane: sono paragonabili a due chicchi di caffè contigui per le facce piane: i due elementi, risultanti dalla scissione, sono uguali o, talvolta, di diversa grossezza e spesso si suddividono in sito, formando un insieme di quattro elementi. Si riscontra la scissione in formazioni contenenti un corpo rotondeggiante solo, come anche nei corpi rotondeggianti contenuti in formazioni allungate.

Gli elementi allungati, che sono assai meno numerosi degli elementi rotondeggianti, risultano composti da un'esile membrana ialina, la quale contiene corpi rotondeggianti, disposti in fila, divisi da sostanza ialina, di numero vario da 2 ad 8 nei preparati presi in esame, e capaci di colorarsi intensamente col bleu di metilene e col violetto di genziana.

Nei preparati del microrganismo, ottenuto da un'ammalata con carcinoma midollare, ho riscontrato la presenza di elementi a clava, di cui alcuni piccoli sono ricchi di corpi colorabili in mezzo alla sostanza ialina ed altri grandi sono costituiti in gran parte da sostanza ialina e da uno o più corpi rotondeggianti, disposti a catena e collocati in una parte qualsiasi della clava.

Le formazioni rotondeggianti e le allungate si presentano, nei preparati, aggruppate variamente e, spesso, a grappolo.

Esaminando alcuni blocchetti di microrganismi pare ci sia una sostanza gelatinosa, che agglutini e tenga insieme i varii elementi. Ricordo, in rapporto a tale apparenza, come le colture degli stessi microrganismi in terreni liquidi si presentassero frequentemente di consistenza mucosa e filanti.

Tra i germi, che io ho coltivato dal tumore o dal sangue di donne con cancro della mammella, uno si è presentato subito, alle prime colture in terreno liquido ed in terreno solido, sotto forma di ife lunghe. Queste ife tortuose, intrecciantesi complicatamente, hanno larghezza variabile da 0,10 a 3 μ e sono costituite da una membrana esterna ialina e da un contenuto granulare, variamente disposto e fortemente colorabile. Esse presentano ramificazioni, che si dipartono, lateralmente, ad angolo variabile. Seguendo il decorso delle ife, si constata che alcune sono settate e, mentre alcune vanno a finire con un ingrossamento, altre si assottigliano man mano e terminano con un esile filamento. Le ife presentano clamidospore isolate, clamidospore a rosario, clamidospore terminali ed esospore, impiantate sulle pareti dell'ifa direttamente o mediante un corto sterigma. Le spore si staccano facilmente dai filamenti e molte di esse si trovano libere nei preparati: esse raggiungono anche il diametro di 4 μ; hanno una parete esterna (episporio) ialina e, d'ordinario, liscia, ma talvolta presentano una superficie con rilevatezze a forma di papille.

Microrganismi dei sarcomi.

I microrganismi, ottenuti nelle colture da ammalati con sarcoma, hanno presentato forma allungata, a corto filamento, forma rotondeggiante ed ora forma ad ife lunghe: le ife lunghe sono apparse dopo alcuni passaggi in varii terreni di coltura, mentre prima il microrganismo si era sviluppato sotto forma allungata o rotondeggiante.

Assai numerose erano nelle colture, ottenute dal sangue di un'ammalata con sarcoma a piccole cellule rotonde, le forme allungate del microrganismo rispetto alle forme rotondeggianti. Tali forme allungate hanno lunghezza varia, fino a 3 μ, e risultano costituite da una sottile membrana ialina, che contiene corpi rotondeggianti disposti in fila, divisi da sostanza ialina, di numero va-

riabile da 2 ad 8 e più, colorabili intensamente. Questi corpi rotondeggianti possono, talvolta, trovarsi così vicini e fortemente colorati da far l'apparenza di sostanza continua o possono mancare nella quantità di uno o più, in maniera da risultare un'interruzione nella serie. Tra le forme allungate bisogna far menzione di alcune rare forme a clava, riscontrate nei preparati di colture ottenute dal sangue della donna sopra ricordata. Queste forme a clava sono costituite, come le descritte forme allungate, da una membrana ialina e da corpi rotondeggianti interni, disposti in fila.

Le formazioni rotondeggianti sono costituite da un esile strato di sostanza ialina e da un corpo centrale, rotondeggiante: questi corpi hanno un diametro variabile da 0,20 ad 1,50 μ e presentano talvolta, specialmente i più grossi, evidenti segni di moltiplicazione per scissione.

Gli elementi allungati e quelli rotondeggianti si vedono nei preparati variamente aggruppati: essi non presentano così frequente, come i microrganismi del cancro, l'aggruppamento a grappolo.

Nelle colture in terreno liquido, ottenute dall'ammalata con sarcoma a piccole cellule rotonde, ho riscontrato la presenza di ife isolate, diritte o curve, larghe 0,25 μ e lunghe variamente da 2 a 18 μ: esse risultano costituite da una sottile membrana ialina, contenente corpi rotondeggianti, disposti in fila e di grossezza varia.

Altre ife ho trovato all'esame delle colture ottenute dai sarcomi. Dette ife si sono sviluppate in secondo tempo, dopo alcuni passaggi in varii terreni di coltura, mentre dapprima il microrganismo si era sviluppato sotto forma allungata e sotto forma rotondeggiante. Esse sono lunghe, alcune lunghissime, ondulate, tortuose, raramente settate, di larghezza variabile da 0,10 a 0,60 μ, costituite da una membrana esterna e da un contenuto granuloso; mandano ramificazioni, impiantate lateralmente sulle pareti e ad angolo variabile; presentano clamidospore intercalari isolate, clamidospore intercalari a rosario, clamidospore terminali ed esospore ovoidali o piriformi, senza sterigma o con un corto sterigma, e che facilmente si staccano dall'ifa.

OSSERVAZIONI.

Ho messo in un gruppo tutti i microrganismi ottenuti con le ricerche sui cancri, quantunque abbia avuto lo sviluppo di formazioni rotondeggianti, di formazioni allungate, a corti filamenti, e di formazioni ad ife lunghe. Ho coltivato i microrganismi rotondeggianti o allungati a corti filamenti da cancri midollari e da un adeno-carcinoma della mammella ed ho coltivato il microrganismo ad ife lunghe da un carcinoma mammario semplice. Si affaccia subito la domanda: i microrganismi, da me ottenuti, appartengono alla stessa specie? Io non credo di poter dare fino a questo momento una risposta sicura. Si potrebbe rispondere affermativamente, pensando alla nota legge generale di patologia micosica, cioè che molti funghi a struttura complessa possono assu-

mere una forma degradata, meno differenziata e quindi più resistente, e possono assumere, d'altra parte, forma filamentosa; è noto il polimorfismo dei miceti per adattamento ai varii terreni di coltura, per cui, volendo fare dei confronti, è necessario, ad evitare quanto più è possibile il polimorfismo, coltivare in terreni tipici: io ho adoperato fino a questo momento terreni di colture svariati, essendo stato nel campo dei tentativi; ed è noto, inoltre, il pleomorfismo nel senso di Sabouraud, rappresentato dalle variazioni di forma, che in vitro alcuni miceti presentano, anche in maniera stabile, senza che si possano riportare più alla forma primitiva.

Così pure, nelle ricerche sui sarcomi, ho coltivato microrganismi di forma rotondeggiante, di forma allungata a corti filamenti e di forma a lunghi filamenti. Come nel caso dei cancri, io non credo di poter dire se i detti microrganismi appartengano alla stessa specie. Relativamente ai sarcomi, a dimostrazione del polimorfismo dei microrganismi riscontrati, è capitato il fatto che uno dei detti microrganismi si mostrò dapprima sotto forma rotondeggiante ed allungata e poi, dopo alcuni passaggi in terreni svariati, prese la forma di ife lunghe.

E nel confronto tra i microrganismi del cancro e quelli del sarcoma cosa si può dire? Appartengono tutti alla stessa specie? Si possono stabilire differenze di forma, di costituzione, di aggruppamento? Io non trovo, considerando i reperti ottenuti fino a questo momento, differenze spiccate, essenziali e costanti tra gli uni e gli altri. Le ulteriori ricerche potranno stabilire con sicurezza se i microrganismi, che ho coltivato, siano stipiti della stessa specie e potranno stabilirne la situazione botanica precisa.

Inoculazioni negli animali da esperimento.

Ho inoculato tutti i microrganismi, di cui ho fatto la descrizione, nei conigli e nelle cavie: ho praticato le inoculazioni soltanto in questi animali, poichè soltanto di essi ho potuto disporre sino ad oggi. Ho inoculato trenta animali in vario modo e cioè: nel sottocutaneo, nella cavità peritoneale e per la via delle vene.

In seguito alle inoculazioni ho avuto, in alcuni casi, la morte dopo un tempo variabile ed ho potuto isolare in coltura pura dal sangue, preso dal cuore degli animali, i microrganismi inoculati; ho avuto, inoltre, la comparsa di noduli, che tengo in osservazione.

Non posso fino ad oggi, sugli effetti delle inoculazioni, riferire con risultati probativi: è breve il tempo trascorso dal principio delle ricerche sugli animali; e queste debbono essere estese ad altri animali, oltre i conigli e le cavie, e richiedono tempo lungo per una valutazione obbiettiva ed inconfutabile.

Certamente fino a questo momento posso affermare che i microrganismi descritti hanno potere patogeno per i conigli e per le cavie.

RICERCHE SIEROLOGICHE.

Ho eseguito e fatto eseguire da un mio assistente la prova dell'agglutinazione e quella della fissazione del complemento sul sangue di ammalati con tumori maligni, servendomi dei microrganismi da me coltivati.

Due volte soltanto è riuscita positiva l'agglutinazione.

Col siero di sangue dell'ammalata G. (caso II), affetta da osteo-sarcoma alla regione lombo-sacrale, è stata tentata la prova dell'agglutinazione del microrganismo, coltivato con le ricerche sull'infermo Q. (caso III) affetto da sarcoma. L'agglutinazione è stata tentata al titolo di 1:10 ad 1:2000. Essa si è presentata, dopo tre ore, in tutte le diverse diluizioni: nelle diluizioni però con titolo superiore ad 1:1000 è stata di debole grado.

Nello steso tempo della detta prova con risultato positivo, sono state fatte due prove di controllo con sangue di individui sani e si è avuto nell'una e nell'altra risultato negativo.

Inoltre, col sangue della detta ammalata di osteosarcoma ho tentato la prova dell'agglutinazione del microrganismo ottenuto dal cancro mammario dell'ammalata Di S. (caso V). Il risultato della prova è stato negativo.

Pertanto, tentando l'agglutinazione con siero di sangue di un'ammalata con sarcoma, si è avuto risultato positivo, adoperando il microrganismo coltivato da un individuo con sarcoma, e risultato negativo, adoperando il microrganismo ottenuto da una donna con cancro. Il microrganismo della prova positiva non è stato agglutinato dal siero di sangue di individui normali.

Altro tentativo di agglutinazione con risultato positivo è stato quello fatto col siero di sangue dell'ammalato Q. (caso III), affetto da sarcoma, e col microrganismo ottenuto dall'ammalata B. (caso I), affetta pure da sarcoma. Dopo 18 ore si è constatata agglutinazione d'intensità decrescente nelle diluizioni da 1:10 ad 1:2000. L'agglutinazione era visibile molto chiaramente nei tubetti con diluizione fino ad 1:500, poco visibile fino ad 1:2000. Due prove di controllo, fatte contemporaneamente con sangue di individui sani, hanno dato risultato negativo.

CONCLUSIONI.

Nelle colture, fatte con materiale preso dai tumori maligni chiusi, si sviluppano miceti e questi possono anche ottenersi dal sangue degli ammalati con detti tumori.

La costanza dei reperti, ottenuti in nove casi di tumore maligno dell'uomo presi in esame, fa pensare che i miceti, da me scoperti e descritti, possano avere un nesso con la produzione dei tumori maligni.

Detti miceti hanno potere patogeno per gli animali da esperimento. Dei reperti sugli animali non posso sino a questo momento riferire con dati definitivi.

La prova dell'agglutinazione è riuscita positiva col siero di sangue di due ammalati con sarcoma, servendomi dei germi coltivati dai sarcomi.

IV.

Policlinico Umberto I. Roma. — Reparto isolamento
Primario: Prof. T. Pontano.

Contributo clinico statistico allo studio del carbonchio esterno

per il dott. Giuseppe Scollo, assistente.

Il carbonchio, come a tutti è noto, assume nell'uomo, a seconda della porta di entrata del germe specifico e della sua localizzazione e diffusione, vari aspetti clinici nettamente differenziabili.

Noi ci occuperemo qui della forma di gran lunga più frequente, e perciò praticamente più importante, che è quella del carbonchio esterno, la quale, nella maggioranza dei casi, decorre con la cosidetta « pustola carbonchiosa ». Questa denominazione è ormai consacrata dall'uso e tutti i tentativi per cancellarla dalla nosografia forse fallirebbero; ma è innegabile ch'essa consacra un errore, in quanto nella evoluzione del carbonchio mai si riscontra una lesione anatomo-patologica che sia una vera e propria pustola. Localmente, infatti, la malattia s'inizia quasi sempre con una chiazzetta arrossata, la « pulce maligna » del volgo; passa rapidamente allo stato di vescicoletta o bolla più o meno grande; poi, in uno o più giorni, si trasforma nella tipica escara con cui la malattia d'ordinario si presenta alla osservazione del medico. Non si può dunque parlare di pustola.

La malattia, nota agli antichi, venne pure chiamata antrace (andrax = carbone) per il colorito piceo che assume il sangue degli organismi infetti, e più forse per l'immagine del carbone (donde, carbonchio) che richiama il colorito nerastro dell'escara.

Ma anche questa denominazione dovrebbe definitivamente abbandonarsi, per evitare ai pratici quelle confusioni che fecero gli autori antichi e che ancora adesso si vede fare da moderni patologi, di adoperare, cioè, la parola antrace per designare indifferentemente o il favo, o il carbonchio che sono due malattie così essenzialmente diverse.

Più appropriato è conservare unicamente la denominazione di carbonchio esterno, comprendendo così tanto i casi che decorrono con « pustola » quanto quelli che si manifestano con « l'edema maligno », di guisa che cada anche ogni artificiosa differenza che si voglia fare fra la due forme anatomiche della stessa malattia.

I casi di carbonchio che abbiamo raccolto e di cui un buon numero personalmente curati e seguiti, ammontano a 200 e appartengono tutti al reparto isolamento del Policlinico Umberto I di Roma. Quasi generalmente è stata osservata la forma pustolosa. Solo un caso si è presentato con esclusivo infiltrato edematoso e sotto tale forma ha persistito, sino a che si è avuto l'exitus.

La cosidetta « pustola » nel più dei casi è stata unica. Però, con una frequenza maggiore di quel che si legge nei comuni trattati di patologia, è precisamente nella proporzione di 1/18, abbiamo notato l'insorgere nello stesso individuo di più pustole, sia contemporaneamente che a distanza di giorni.

Così si sono avuti casi con due, con tre, quattro, e uno financo con sette pustole, caso quest'ultimo veramente eccezionale, se il massimo di pustole osservate dagli autori è stato di due (Bourgeois, Raimbert, ecc.) e di tre (Thomassin) e se tutti insistono sulla rara pluralità di pustole sullo stesso soggetto.

Questi casi di carbonchio, con più pustole, li abbiamo visti decorrere con gravità non maggiore di quella che si osservi nei casi di carbonchio a lesione locale unica.

Il nostro paziente portatore di ben sette pustole, batteriologicamente controllate, sparse alle mani e agli avambracci, non presentò che scarsi fenomeni locali e generali di breve durata, e rapidamente guarì del suo male con semplice terapia a base d'impacchi locali caldi di soluzione fisiologica. Recentemente una giovane donna, venuta alla nostra osservazione con tre tipiche escare, di cui una più grande alla palpebra inferiore dell'occhio destro, e due più piccoline, contornate da una minuscola corona di bollicine, al solco nasolabiale e al mento, è anch'essa guarita con gli impacchi, senza aver avuto che una scarsa reazione generale. Ricordo infine un'altra donna entrata in reparto per carbonchio della spalla destra, insorto da alcuni giorni e batteriologicamente controllato. Dopo due giorni di degenza all'ospedale si sviluppano altre tre pustole, con ricerca positiva del bacillo, al polso sinistro, alla regione sacrale e alla coscia destra. Questa eruzione secondaria di pustole si accompagna a febbre alta, a risentimento dello stato generale, tanto che legittimamente si sospettò potersi trattare in quel caso di una sepsi carbonchiosa, con localizzazioni multiple cutanee. Però la paziente dopo una settimana, con la cura degli impacchi e qualche iniezione di siero normale per qualche giorno, si avviò rapidamente a guarigione.

Che il carbonchio non lasci immunità, dopo superata una prima infezione, è noto per esperienza di alcuni osservatori. Di ciò noi abbiamo avuto conferma in un pastore, ricoverato per carbonchio della nuca, il quale era stato altre tre volte affetto dalla malattia.

La enorme maggioranza dei nostri casi è costituita dagli addetti alla pastorizia, largamente diffusa nella campagna romana. In quanto al sesso, troviamo più colpito il mascolino. Per rapporto all'età, sono più soggetti gli adulti, ma non sfuggono alla malattia nemmeno i bambini e i lattanti nei quali non di rado noi l'abbiamo riscontrata.

Circa la sede, infine, dove la pustola suole localizzarsi, i nostri dati corrispondono a quelli della vecchia statistica di Koch. La sede preferita è la faccia, e specialmente la zona delle palpebre; poi gli arti superiori, il collo, il tronco, e infine gli arti inferiori.

È innegabile che la gravità di decorso del carbonchio è legata, oltre alla minorata resistenza degli individui e alla particolare virulenza dei germi, anche alla sede d'impianto della lesione. Ma mentre Nasarow avrebbe trovato la maggiore percentuale di morti (26,31 %) nel carbonchio della testa e faccia; e poi del tronco (22,75 %) per finire al collo (18,52 %); dai nostri dati invece

risulta che è proprio la regione del collo quella ove la localizzazione carbonchiosa comporta decisamente la prognosi più riservata. Infatti su poco più di una trentina di casi di carbonchio del collo, abbiamo osservato una mortalità di circa il 24 % ; mentre su più di un centinaio di casi di carbonchio della faccia e della testa, la mortalità si è aggirata all'incirca sul 3 %. Quale sia la ragione di questa evidente gravità del carbonchio localizzato al collo, non sapremmo precisamente dire. Certo vi deve influire la particolare struttura anatomica della regione così ricca di spazi lassi cellulari, permettenti diffusione e sviluppo rapidi dell'infiltrato edematoso che può invadere anche il mediastino; e la presenza in essa di molte vie linfatiche e sanguigne importanti, e di parecchi organi vitali che mal tollerano la pressione e diffusione dell'edema. La funzione del tubo laringo-tracheale può esserne infatti così gravemente compromessa che, da parte di qualche autore, si è dovuto ricorrere finanche alla tracheotomia (Coley, Reynier, Gallé).

In una grande percentuale, i nostri casi sono stati batteriologicamente controllati. Il germe specifico è stato trovato isolato, o spesso associato con i comuni germi della suppurazione: stafilococchi e streptococchi. Qualche volta la ricerca batteriologica ha dimostrato unicamente la presenza di questi ultimi germi, quando pur la lesione per i dati clinici si presentava e decorreva per una indubbia forma di carbonchio. Questa possibile e spesso frequente associazione batterica è importante a ritenersi; e spiega benissimo le complicazioni settiche che sopraggiungono nel carbonchio. In due casi di pustola della faccia abbiamo assistito alla comparsa di una paralisi del facciale transitoria; in parecchi è stato notato l'insorgenza di erisipela, la formazione di ascessi e flemmoni, e in un caso financo un processo piemico. Donde la necessità dell'accurata protezione della parte ammalata e dell'assoluto riposo di essa: protezione e riposo che rappresentano due norme essenziali nella terapia della affezione.

La mortalità globale dei nostri duecento casi è stata di 13 individui: il 6,05 % — mortalità indubbiamente bassa rispetto a quella di altre statistiche, che per essere costituite da un numero di casi limitato, non possono dare un concetto esatto della reale gravità del male.

La cura che è stata istituita, ha variato per gruppi di casi radicalmente: quindi sui risultati di essa vogliamo obbiettivamente riferire e trarre delle conclusioni, che se per molti medici non rappresenteranno cosa affatto nuova, crediamo possano essere utili per tanti altri colleghi, spesso disorientati e confusi dalla lettura, in libri e riviste, dei più svariati mezzi raccomandati a guarire il carbonchio cutaneo. In 81 pazienti, la cura è stata astensiva; localmente, solo l'uso di impacchi caldi di soluzione fisiologica, frequentemente rinnovati: nessuna morte si è avuta a deplorare.

In 15 pazienti, si è fatto uso di sieroterapia aspecifica a base di siero normale di cavallo, nella dose variabile di 10 a 20 cc. per giorno: nessuna morte anche in questi casi.

Uguale risultato si è avuto in sette casi nei quali sono state praticate soltanto la escissione o la cauterizzazione col Paquelin della lesione.

In 21 pazienti invece, si sono esperimentati, associandoli, vari mezzi curativi: le cauterizzazioni, le iniezioni locali di iodio e acido fenico, la sieroterapia specifica e aspecifica: abbiamo avuto due casi mortali.

Il resto, infine, dei nostri pazienti (76) sono stati trattati con la sieroterapia specifica esclusiva per mezzo del siero anticarbonchioso dell'Istituto Sieroterapico Milanese; i casi mortali sono stati 11.

Da questi nostri dati si desume, che su 200 casi di carbonchio poco meno della metà è guarita spontaneamente con una terapia semplicemente astensiva quale si può considerare la terapia degli impacchi locali.

Vi è poi fra gli altri casi trattati con i vari mezzi di cura suindicata, una buona percentuale la quale sarebbe ugualmente guarita per suo conto, sia perchè la malattia si presentava già ben localizzata e senza alcuna o con scarsissima reazione generale; sia perchè la malattia stessa aveva già espletato il suo corso quando i pazienti venivano inviati all'ospedale, ove le cure, blande e insufficienti, erano più che altro praticate, *ut aliquid fieri videatur*.

Sicchè non crediamo, per tutto ciò, di errare, dicendo che nel 75% dei casi e forse più, il carbonchio ha certamente una evoluzione spontanea verso la guarigione senza che si richieda alcun attivo intervento del medico.

Emerge da ciò chiaro che tutte le statistiche basate su un numero piuttosto scarso di casi che gli autori portano a conferma della bontà di questo o quel metodo terapeutico adoperato, non possono avere che un valore scarsamente convincente, se non nullo.

Le cure adoperate contro il carbonchio sono svariatissime, e non le passeremo in rassegna, chè ognuno le può leggere nei comuni trattati di patologia, sia chirurgica che medica. Noi qui ci fermeremo a parlare soltanto di due cure che maggiormente si contendono il campo nella terapia del carbonchio: la chirurgica e la sieroterapica. La terapia chirurgica, come si sa, consiste nella escissione completa della pustola col bisturi o con termo-cauterio (Tournier, Chambon, ecc.), o nella spaccatura di essa in croce seguita da iniezioni di iodio intorno (Barlach) o di altre sostanze (acido fenico, sublimato, potassa, ecc.); o infine nei casi un po' gravi, nel praticare lunghe incisioni fino agli estremi limiti dell'edema, per lungo e per largo (Lejars e altri).

Ora la nostra esperienza ci dice che tale terapia rappresenta un intervento spesso dannoso e inutilmente deturpante, e, adottato poi sistematicamente in ogni caso, costituisce un vero e proprio errore terapeutico.

Vi sono casi di carbonchio numerosi, nei quali la lesione locale è rappresentata da un'escara più o meno grande, circondata dal tipico collare di vescicole e riposante su un disco rilevato d'infiltrazione dura di tessuto reattivo, con scarso edema circostante e pochissima o nulla reazione generale. In questi casi, l'organismo ha già pensato per suo conto ad una valida difesa; i bacilli come imprigionati da una barriera di leucociti, e spesso morti nel tessuto dell'escara, si trovano nella impossibilità di moltiplicarsi e diffondersi. Tali casi a evoluzione benigna spontanea, non possono che essere danneggiati dall'intervento chirurgico che rappresenta un vero errore terapeutico, aggra-

vando la deturpazione definitiva che sussegue al distacco dell'escara, ove fosse attuato in quei casi frequenti di lesione indovata alle palpebre, o vicino ad orifici naturali.

Se poi consideriamo i casi di carbonchio gravi, con vasto edema locale, e risentimento dello stato generale, è presumibile pensare che l'intervento chirurgico fatto di lunghe incisioni sino al tessuto sano (?) come vuole per esempio il Lejars, possa preservare l'organismo affetto dalla generalizzazione mortale della malattia? Non lo crediamo.

Già molti di questi casi, in cui chi non ha esperienza del male si armerebbe del cauterio, producendo delle gravi deturpazioni, noi li abbiamo visti magnificamente guarire con la terapia astensiva degli impacchi; quindi l'intervento è spesso sproporzionato allo scopo. Ma poi, senza tener conto del fatto ch'esso può aprire vie linfatiche e sanguigne a una maggiore penetrazione di germi, e disturba i tessuti ingaggiati nella lotta di difesa più di quel che non danneggi i microbi invasori, come può l'intervento stesso avere la pretesa di arrestare e localizzare l'infezione, se i bacilli del carbonchio si ritrovano spesso fin negli estremi limiti della zona edematosa e invadono i gangli tributari, come in parecchi casi nostri è stato batteriologicamente constatato? A meno che non si voglia adottare per il carbonchio il principio chirurgico della cura del cancro già da qualcuno proposta e attuata, e che ripugna ai moderni concetti della terapia delle infezioni. L'atto chirurgico potrebbe solo essere efficace al primo sorgere del male, appena cioè il paziente scopre la bollicina che gratta senza darsene pensiero, quando, in ogni caso, il medico davvero non saprebbe che rarissimamente porre la diagnosi.

Pertanto se la terapia chirurgica, intesa a combattere la infezione in sè e per sè è impari allo scopo, noi pensiamo però che essa può forse ancora intervenire con una certa utilità palliativa, in un numero ristretto di casi: in quelli cioè, che si accompagnano a edema enorme sotto tensione, come più spesso si osserva nel carbonchio del collo. La tensione edematosa che si ha in tali casi aggrava col disturbo del circolo l'azione necrotizzante dei bacilli sui tessuti della cute, sicchè ne possono derivare larghe perdite di sostanze; e intralcia gravemente la funzione degli organi sottostanti. Quindi il praticare delle incisioni asettiche lineari di scarico col Paquelin può essere utile. Abbiamo già detto più sopra che al collo, a causa dello sviluppo eccessivo dell'edema, il tubo laringeo-tracheale e l'esofago, possono essere gravemente ostacolati nella loro funzione; e abbiamo ricordato come alcuni autori siano ricorsi in tali casi alla tracheotomia. Ora noi pensiamo che siano sufficienti e utili in tali casi le suddette incisioni di scarico praticate col termo-cauterio.

Abbiamo osservato recentemente un paziente robusto ricoverato al nostro reparto con carbonchio del collo insorto da qualche giorno, ma tuttavia già presentantesi con una infiltrazione edematosa notevole. Nello spazio di 24 ore, furono iniettati 100 cent. cubici di siero anticarbonchioso. Dopo due giorni di degenza, l'edema era cresciuto in modo mostruoso — il collo triplicato di volume, invasa anche la parete anteriore del torace. Il paziente cianotico, respirava male e non riusciva a inghiottire. Ci decidemmo allora a praticare delle lunghe incisioni col Paquelin, procurando l'uscita di abbondante sierosità. Immediatamente se ne vide il buon effetto: il collo si detumefece a vista

d'occhio, la respirazione divenne più libera, la deglutizione dei cibi fu possibile e la voce che era fievole si fece più robusta. Ma il paziente era setticemico, e nonostante quel sensibile miglioramento, durato poco più di un giorno, moriva con sintomi che richiamavano il colera algido.

Non ci tratteniamo a lungo sulla cura locale a base di applicazioni di sostanze caustiche (sublimato, solfato di rame, potassa ecc.) e d'iniezioni di sostanze chimiche disinfettanti (acido fenico, jodio ecc.), perchè le prime sono condannabili non fosse altro per gli avvelenamenti che possono causare, e le seconde di dubbia efficacia per la loro debole concentrazione.

Non abbiamo esperienza della cura a base di culture sterilizzate piocianiche, raccomandata da autori francesi (L. F. Fortineau), dopo che Bouchard e Charrin ebbero a dimostrare l'antagonismo esistente tra il bacillo del carbonchio e il bacillo piocianico; nè del Salvarsan adottato dai tedeschi (Becker, Bettmann ecc.). Però la statistica riportata dai primi non è davvero confortante (10% di mortalità); e i successi vantati col secondo rimedio sono molto probabilmente occasionali. Affatto recentemente, O. Grasser ha pubblicato nella Wien. Med. Woch. una statistica di 54 casi di carbonchio, curati col Neosalvarsan, dichiarandosi convinto partigiano di tal rimedio. La mortalità però che egli ha avuto è di circa 8%; una mortalità, dunque, superiore a quella che si è registrata nei nostri 200 casi, che non sono poi stati tutti casi leggeri. Gli è che al Neosalvarsan, utilissimo rimedio per le malattie da spirochete, si tende a far subire, ci sembra, la stessa sorte che, per mano di molti medici, è toccata al chinino, quando lo si è voluto impiegare in ogni affezione febbrile di qualunque natura essa fosse.

Non resta da parlare che della cura sieroterapica. Questa è stata praticata dai vari autori sia con siero di animali immunizzati contro il carbonchio (siero-anticarbonchioso), sia con siero normale di bue, cavallo, ecc. Noi come abbiamo sopra riferito, si è adoperata la sieroterapia aspecifica in 15 casi, e in 76 la specifica. Certo in linea teorica la preferenza è da darsi al siero anticarbonchioso, di cui lo Sclavo è stato, come si sa, uno dei più autorevoli partigiani.

Però senza entrare nella dibattuta questione generale se i sieri così detti specifici agiscano veramente come tali, nel senso che, una volta introdotti nell'organismo, la loro azione si esplica unicamente o precisamente contro i germi o le tossine per cui sono stati preparati; o se invece, come molti sostengono, l'azione loro si deve tutta quanta ascrivere a un meccanismo di proteinoterapia per il siero di sangue di cui sono sostanzialmente costituiti — questione che ci porterebbe molto lontani dal nostro scopo —; dobbiamo tuttavia confessare che, praticamente nei nostri casi di carbonchio, l'azione del siero specifico non ci è parso abbia dimostrato alcun vantaggio terapeutico decisivo su quella del siero normale. Come diremo in appresso, molti casi di carbonchio non reagiscono affatto alla cura del siero, qualunque esso sia.

Ma in quei casi nei quali abbiamo creduto che qualche benefico influsso derivasse dall'azione del siero specifico, il meccanismo onde tale benefico influsso è venuto determinandosi, si è estrinsecato, clinicamente almeno, attra-

verso una serie di effetti immediati e lontani su l'organismo, i quali sono stati in gran parte uguali a quelli che abbiamo visto talvolta susseguire all'uso del siero normale. E cioè, aumento rapido e transitorio della temperatura e della frequenza del polso, dopo la iniezione di siero; qualche volta acuzie immediata della fenomenologia dei fatti locali; accidenti da siero del tutto simili; progressivo miglioramento dello stato generale e locale con caduta critica, qualche volta, della febbre in breve tempo ecc. Donde leggittimo n'è venuto il dubbio che il siero anticarbonchioso si equivale su per giù nel suo modo di agire e negli effetti, al siero normale; e che nella infezione carbon chiosa dell'uomo, più che per una sua virtù specifica, esso agisca per una generale azione proteinica, insita, come si sa, anche al siero normale, il quale è stato utilizzato terapeuticamente in molte infezioni per l'esaltazione funzionale che produce in tutti gli apparecchi e l'aumento dei poteri di resistenza che determina nell'organismo con lo stimolare le individuali resistenze organiche (fagocitosi ecc.).

Così non parrà strano che accanto ai buoni risultati che molti vantano di avere ottenuto col siero anticarbonchioso stiano anche quelli che, su larghissima scala, hanno per es. ottenuto col siero di bue Kraus, Beltrami, Cuenca, Solari, ecc.

Recentemente Piccinini e Scaglione, sperimentando l'azione della proteinoterapía aspecifica nella cavia, col siero e con il latte, avrebbero trovato che non esercita alcuna efficace azione nella infezione da carbonchio, ma i risultati della patologia sperimentale non si possono agevolmente portare nel campo della patologia umana.

La nostra statistica se proporzionalmente parla più a favore della sieroterapia aspecifica (15 casi con nessun morto), che di quella specifica (76 con 11 morti), ciò è dovuto al fatto che fra quelli curati col siero anticarbonchioso figura anche un numero di casi gravi proporzionatamente molto maggiore. Quindi non crediamo di poter trarre conclusioni comparative a favore della prima cura rispetto alla seconda; nè tanto meno vorremmo concludere col ritenere dannosa la sieroterapia specifica per il fatto che con essa si è avuta la percentuale più alta di morti.

Ma non ci sentiamo nemmeno appieno convinti a seguire per esempio le istruzioni date nel 1921 dal Ministero inglese della salute pubblica, il quale, in base a una statistica di 800 casi, consiglia l'uso del siero anticarbonchioso per via endovenosa, perchè con l'uso del siero si sarebbe avuta una mortalità del 4%; mentre invece la mortalità sarebbe stata di 11,1% nei casi curati con siero ed escissione, e di 48,3% in quelli senza speciale terapia. Diciamo di non sentirci convinti, perchè non solo non è improbabile che i casi trattati col siero fossero per la maggior parte casi leggeri, come fanno anche notare Olgivie e Hall, ma che è sospetto se veramente tutti quelli curati col siero fossero casi di carbonchio. E si sa quanto le statistiche ufficiali siano ben lungi ancora dal possedere la esattezza voluta in fatto di diagnosi. Comunque non crediamo che esse poi possano in base ai loro dati numerici bruti autorizzare a delle conclusioni di terapia. Solo statistiche personali e numerose di

casi seguiti con serena obbiettività possono autorizzare tali conclusioni, con approssimazione del vero. Quel che noi crediamo di poter trarre dalla nostra esperienza si è che anche la sieroterapia specifica, sulla quale legittimamente si erano fondate le migliori speranze, ha una influenza scarsa sulla evoluzione del carbonchio cutaneo. L'alta mortalità che si è avuta nei nostri casi, fra quelli curati col siero anticarbonchioso, se viene spiegata con un proporzionale maggior numero di casi gravi, essa spiega a sua volta la scarsa efficacia del rimedio a coadiuvare l'organismo, quando questi ha proprio bisogno di essere sostenuto nella impari lotta contro l'infezione virulenta.

Noi ci siamo convinti che il carbonchio cutaneo — e già questa era la convinzione dei nostri vecchi autori — ha nell'uomo tendenza naturale alla guarigione; e che perciò nell'enorme maggioranza dei casi esso guarisce con tutti i mezzi di cura, e spesso nonostante tutte le cure. Che se si ha invece l'infezione generalizzata, la quale quasi sempre si stabilisce presto, ogni mezzo di cura resta vano e anche il siero lascia sempre il tempo che trova. I casi riportati da alcuni (Baduel, Daddi, Bandi, Becker, ecc.) con emocultura positiva e guariti con la sieroterapia anticarbonchiosa, sono certamente meritevoli d'interesse. Ma, a parte che tali casi sono in numero esiguo, pensiamo che la batteriemia, come lo stesso Becker fa osservare, non può essere considerata in ogni caso come setticemia. I bacilli possono invadere il torrente circolatorio, ma non trovarvi quelle condizioni facilitanti il loro moltiplicarsi e diffondersi ai vari organi della economia. Nel sangue essi possono trovare la morte e il tumore di milza che si riscontra in molti ammalati gravi di carbonchio poi guariti, può benissimo considerarsi la espressione di questa vittoriosa lotta dell'organismo.

Ultimamente noi abbiamo avuto in reparto un giovanotto affetto da pustola alla palpebra sinistra. Alla sua entrata praticammo una iniezione endovenosa di siero anticarbonchioso di 30 centimetri cubici, la quale fu seguita a breve lasso di tempo da alcuni fenomeni inquietanti da siero. Per tal motivo la cura del siero non fu più proseguita. Senonchè i giorni successivi insorsero fenomeni un po' gravi di risentimento generale: febbre alta, delirio, polso piccolo frequente, tumore di milza.

Al terzo giorno fu praticata una emocultura che diede sviluppo di bacilli i quali, per i loro caratteri morfologici e di colorazione, erano del tutto simili ai bacilli del carbonchio. Lo stato grave si protrasse per circa una settimana, poi il paziente volse spontaneamente a guarigione. Possiamo affermare che in questo caso una iniezione di siero sia stata sufficiente a guarire il nostro malato di una forma grave di carbonchio, quando i fenomeni allarmanti sono continuati i giorni successivi, e al terzo giorno dalla iniezione di siero si sono riscontrati dei germi nel circolo?

In parecchi dei casi deceduti, abbiamo praticato, fin dallo inizio, delle vere fleboclisi di siero anticarbonchioso, raggiungendo in pochi giorni quantità di 300 e 400 cent. cubici di siero, eppure il male ha progressivamente peggiorato, portando via i poveri ammalati.

In parecchi altri casi venuti a guarigione, la sieroterapia sempre generosa e frequentemente adoperata per via endovenosa, non ci è sembrato che avesse di alcunchè modificato il decorso della malattia; i sintomi generali

persistevano per parecchi giorni sino a che l'infezione, esaurito il suo corso, come avviene di regola anche spontaneamente, volgeva per gradi alla fine; localmente l'edema lo vedevamo aumentare e oltrepassare di molto la barriera che in qualche caso volevamo costituire con una serie di iniezioni attorno alla lesione, così come ha fatto Regan.

Abbiamo, è vero, in parecchi casi assistito, a seguito della cura sieroterapica, all'attenuarsi rapido di tutti i sintomi, sia locali che generali; ma non ci sentiamo perciò decisamente convinti a darne per ognuno di essi unicamente il merito al siero, in quanto lo stesso fatto abbiamo visto accadere in altri ammalati non meno gravi, curati col metodo astensivo degli impacchi locali. E si sa che in terapeutica, il *post hoc ergo propter hoc,* si deve accettare *cum grano salis.*

Concludendo, diciamo che la terapia del carbonchio, secondo la nostra esperienza, resta ancora essenzialmente sintomatica.

La cura della pustola deve sopratutto aver di mira la protezione e il riposo assoluto della parte affetta, astenendosi dal praticare su questa ogni manovra scorretta, o inopportuna, di terapia locale che, come abbiamo visto, spesso è inutile e talvolta dannosa. Ormai da parecchi anni tale indirizzo è abitualmente adottato nel Reparto Isolamento del Policlinico di Roma; e localmente ci si limita solo all'uso degli impacchi caldi e sterili di soluzione salina, i quali attivano le difese organiche locali necessarie al circoscriversi del processo e favoriscono il graduale distacco dell'escara e la guarigione della piaga residua.

Per molti casi — e sono numerosi — con lesione localizzata e scarso risentimento generale, tale semplice terapia basta egregiamente.

Nei casi che sin da principio mostrano una tendenza alla diffusione e si presentano con una certa gravità dello stato generale, rimanendo sempre indiscussa la terapia locale astensiva, ad eccitare i poteri generali di difesa insiti nell'organismo umano che, dopo tutto è scarsamente disposto verso l'infezione carbonchiosa, possiamo ricorrere al siero anticarbonchioso, o al siero normale preferibilmente praticato per via endovenosa e in grosse dosi.

Nei casi di setticemia carbonchiosa, purtroppo fatali a breve scadenza, anche i più ferventi sieroterapisti debbono convenire che l'uso del siero è inutile, e forse dannoso per il possibile scatenarsi di gravissimi fenomeni di schock emoclasico, a cui non di rado si assiste con senso di terrore, e che non possono non pesare in certo modo sulla situazione disperata del malato.

Tutti gli altri rimedi sintomatici sono quelli di ogni infezione acuta e perciò non è il caso di occuparsene. Particolare menzione merita lo abbassamento notevole della pressione che si ha nelle forme gravi e perciò l'utilità sintomatica di ricorrere alla adrenalina, per rialzare il tono vasale. In un caso di setticemia carbonchiosa, infatti, Roger osservò una emorragia recente nella capsula surrenale sinistra, con distruzione quasi completa della struttura.

Chiudiamo queste note col dire che se poco possiamo, in mancanza di

una vera terapia specifica nella cura del carbonchio umano, molto vi è e resta ancora da fare, specie nelle nostre campagne, nel campo della profilassi per distruggere o limitare il male; e verso di questa sarà meglio che converga una larga parte dei nostri sforzi, se vogliamo corrispondere al moderno indirizzo della medicina che sa e può, meglio e più vantaggiosamente, prevenire che curare le malattie infettive.

BIBLIOGRAFIA.

Lustig. *Malattie infettive*, vol. II.
Olgive e A. Hall. British med. Journ., 1921.
Becker. Deutsche med. Woch., 1912.
Boidin. Presse médicale, 1912.
Krauss. Rev. Inst. Bact., Buenos Aires, 1919.
Piccinini e Scaglione. Riforma medica, 1924.
Krauss, Beltrami, Penna, Cuenca. Wien. Klin. Woch., 1917.
Ligneres. Assoc. Medic. arg., 1917.
Krauss. Prensa medic. arg., 1916.
Solari. Semaine Méd., 1917.
Roger. Paris Médic., 1917.
Monteleone. Policlinico, 1921.
Hetech in Spez. Patt. u. ther. inner Krank di Graus e Brugsch.
Roger. Nouv. Trait. de Médic.
Grasser. Wien. med. Woch., marzo 1924.
Lejars. Chirurgie d'urgence, 1922.

V.

Ospedale di S. Giovanni. Tivoli
Direttore e chirurgo primario: Prof. A. Parrozzani

Contributo clinico sulla reintegrazione anatomica e funzionale dei tronchi nervosi

per il dott. Luigi Tanzii, aiuto.

Osservazioni e deduzioni sono state da noi rilevate da un caso unico più che raro di ablazione e distruzione segmentaria e contemporanea del nervo mediano e del nervo ulnare in un coll'arteria omerale.

Storia clinica. — Nel pomeriggio del 26 novembre 1921 veniva trasportata nel civico ospedale di Tivoli una giovane e florida donna, Maria Rosati di anni 19 da Tivoli, con le vesti intrise di sangue e in stato di grave collasso. Rimossa una benda strettamente legata al braccio sinistro, previa applicazione alla radice dell'arto di un laccio d'Esmark, si nota tra il 3° medio e il 3° inferiore di esso una vasta e profonda devastazione di tessuti, di color nerastro, grumosi, spappolati, emananti odore di polvere bruciata. Detersa la ferita con acqua ossigenata, rimossi con delicatezza i grumi di sangue, commisti a frammenti di stoffa ed a numerosi altri corpi estranei, si mettono in evidenza i caratteri della grave lesione.

Si appalesa essa difatti sotto forma di un cratere con direzione dall'avanti all'indietro e dall'esterno all'interno a margini frastagliati, introflessi, nerastri: il fondo è verso l'interno costituito dalla superficie ossea dell'omero de-

nudato dal periostio e rigato da piccoli proiettili; la parte superiore ed inferiore di detto cratere è raffigurato in parte dai monconi del margine interno del muscolo bicipite e brachiale anteriore bruciacchiati, tatuati e retratti; non si scorge il fascio vascolo nervoso, ma proseguendo l'indagine anatomica sia in alto che in basso della vasta breccia cruenta si rinvengono i monconi retratti frastagliati e bruciati del n. mediano e del n. ulnare: di questi i primi distanziano fra loro 4 cm. circa, i secondi da 5 a 6 cm.: ancora più retratti, bruciati ed accartocciati si rinvengono i monconi dell'arteria omerale asportata per circa 6 cm.

Seduta stante si procede all'atto operativo.

Operazione (prof. Parrozzani). — Morfiocloronarcosi. Generosa ablazione e regolarizzazione dei margini bruciati, contusi e scollati della cute, mettendo ampiamente allo scoperto i tessuti sottostanti. Ablazione e regolarizzazione del margine ustionato del bicipite e del brachiale anteriore. Spostando il lembo del bicipite rimasto integro, si mettono allo scoperto i monconi dell'arteria omerale che vengono recentati per 1 cm. previa allacciatura.

Si procede quindi all'isolamento dei monconi del n. mediano e del n. ulnare. Essi vengono cruentati con un taglio perfettamente trasversale per mezzo centimetro, asportandone così l'estremità ustionata. Ora si nota, che il contatto dei due monconi del n. mediano si può raggiungere senza eccessivo stiramento coll'isolamento di essi per lungo tratto del loro decorso e colla flessione ad angolo retto dell'antibraccio sul braccio, mentre i monconi del n. ulnare non possono venire a contatto tra loro distanziando ancora 3 cm. malgrado l'isolamento esteso e la flessione dell'antibraccio sul braccio; per cui è necessario ricorrere per il n. ulnare ad una plastica.

La tecnica da noi usata per l'innesto del n. mediano è la seguente. L'affrontamento è stato eseguito con fili di seta molto fini passati nel neurilemma ed affidati ad aghi cilindrici di piccolo calibro: due punti ai margini ed uno sulla parte anteriore di essi penetranti sull'uno e sull'altro moncone in senso trasversale (punto d'affrontamento) passanti per il neurilemma; il filo così disposto viene ad assumere la forma a doppio U. Il filo d'affrontamento non viene stretto eccessivamente per evitare il rovesciamento dei fascicoletti del tronco nervoso, ma soltanto viene teso pr quanto è necessario, perchè le superfici cruentate vengano a perfetto e giusto contatto tra loro; in modo da raggiungere una coattazione esatta del nervo senza torsione dell'uno o dell'altro moncone, evitando così il rischio d'ingaggiare le fibre sensitive del moncone centrale nella guaina motrice del moncone periferico e viceversa. Il contatto dei monconi del n. ulnare si raggiunge con una plastica a Z a carico del moncone centrale con la stessa tecnica precedente. Si sistemano con punti di sutura il muscolo brachiale ed il muscolo bicipite e nello stesso tempo, per evitare aderenze e dare vitalità ai tronchi nervosi, si dà loro una protezione di tessuto vivente e ricco di circolazione. A tale scopo si costituisce per un tratto di circa 7 cm. a ciascun tronco nervoso una specie di galleria a spese dei muscoli sopraccennati. Tale galleria si costruisce sovrapponendo o meglio coinvolgendo le fibre muscolari di essi a ciascun tronco nervoso, tenute a perfetto contatto dei tronchi stessi per mezzo di punti staccati di fili di seta. Sistemati i tronchi nervosi, si procede ad un'emostasi accurata e alla sutura dell'aponeurosi e della cute previo scollamento di essa. Apposizione di uno stuello. Bendaggio leggero ad angolo retto dell'antibraccio sul braccio ed immobilizzazione di tutto l'arto al torace con apparecchio alla Desault.

Al settimo giorno senza cambiare posizione all'arto, si rimuovono i punti di sutura e lo stuello. Medicature successive a piatto.

Esame neurologico. — Noi approfittiamo dello stato cosciente e fisicamente ottimo dell'inferma e del decorso molto soddisfacente, dal punto di vista chirurgico della grave lesione per procedere seduta stante ad un esame rapido della sindrome sensitiva e motoria della mano e delle dita.

Da questo esame rileviamo quanto segue.

Sindrome sensitiva. — Mano fredda, assenza del polso della radiale, perdita di ogni specie di sensibilità delle due ultime falangi del dito medio e dell'indice, del mignolo e dell'eminenza ipotenar. Inoltre si riscontra sulla regione dorsale della mano un'anestesia in corrispondenza della zona sita dal lato ul-

nare di una linea, che va dalla metà del polso all'apice del dito medio (n. ulnare), mentre è sensibile la zona dal lato radiale di questa linea; la palma della mano e delle dita risulta tutta anestesica, fatta eccezione di una piccola zona sul margine radiale e alla radice del pollice.

Sindrome motoria. — Risulta abolita: la pronazione dell'antibraccio (in estensione), la pronazione e la flessione della mano, la flessione, l'adduzione e l'opposizione del pollice, il divaricamento e il riavvicinamento delle dita, l'estensione delle falangette, la flessione delle falangi, delle falangine e falangette, mignolo immobile, di più risulta disturbato il movimento laterale ulnare della mano.

La malata fu dimessa senza bendaggio dall'ospedale il 24 dicembre 1921, ossia circa un mese dall'operazione, chirurgicamente guarita.

*
* *

Abbiamo tardato circa tre anni a dar esito alla presente pubblicazione non solo per seguire passo passo il progressivo svolgersi dei fenomeni reintegrativi funzionali degli organi in esame, ma anche per presentare il nostro esame oggi, quando appunto si è raggiunto il non plus ultra della reintegrazione funzionale degli elementi anatomici in dipendenza dei due tronchi nervosi asportati e innestati.

Per semplicità e chiarezza riportiamo e raggruppiamo questo lungo periodo di osservazioni a tre tappe.

Per ogni tappa noi ci siamo soffermati specialmente nel rilevare la *sindrome sensitiva* e la *sindrome motoria*.

Nel rilevare la *sindrome sensitiva* abbiamo tenuto presente tutte le manifestazioni sensitive, ossia la sensibilità pilifera, la sensibilità superficiale, la sensibilità profonda, la sensibilità al freddo e al caldo, la discriminazione tattile, il senso stereognostico, mentre abbiamo trascurato il rilievo dei disturbi vasomotori e la reazione sudorale, perchè nel nostro caso essi erano modificati ed alterati dalla deficiente circolazione per l'interruzione dell'arteria omerale, come pure abbiamo trascurato il rilievo dell'eccitabilità meccanica, e i riflessi essendo questi sintomi aleatori e secondari. Nel rilevare la sindrome sensitiva noi abbiamo prelevati i segni clinici, classici, reali soltanto dalla mano e dalle dita e non dall'antibraccio, quantunque il n. mediano e il n. ulnare siano stati discontinuati tra il 3° medio e il 3° inferiore del braccio e ciò perchè i rami sensitivi che si dipartono dai due nervi sopracitati lungo il loro decorso nell'antibraccio non occupano una zona ben limitata e netta e possono far difetto per la supplenza di rami collaterali del n. radiale e dei n. cutanei rimasti integri. Ora si sa che il sintomo classico di interruzione del n. mediano è l'insensibilità completa superficiale profonda, l'insensibilità al freddo e al caldo, l'abolizione della discriminazione tattile e del senso stereognostico delle due ultime falangi dell'indice e del medio e il segno classico sensitivo dell'interruzione del n. cubitale è anche l'abolizione completa di tutte le modalità della sensibilità del mignolo e della zona ulnare dell'eminenza ipotenare: territori, come si suol dire, di assoluto ed esclusivo dominio rispettivamente del n. mediano e del n. ulnare.

Nel rilevare la *sindrome motrice* inerente ai due tronchi nervosi interrotti facciamo notare che ad alcune funzioni degli organi dell'arto è preposto uno

solo dei due tronchi nervosi interrotti, ad altre funzioni i due tronchi nervosi discontinuati, ad altre infine sono preposti uno dei due tronchi lesi ed il n. radiale rimasto integro.

Ne viene di conseguenza nel nostro caso, che noi dobbiamo tener conto specialmente di quelle funzioni, alle quali è preposto uno solo dei due tronchi nervosi lesi, e ciò per mettere in evidenza e differenziare quale dei due tronchi abbia riacquistato più e meglio la propria personalità, la propria reintegrazione. Gli autori hanno sentenziato che il n. mediano è quello che più facilmente riprende la propria conducibilità. Nel nostro caso è tanto più interessante la conferma di questo dato clinico di fatto, in quanto che ai monconi del n. ulnare noi abbiamo fatto subire per combaciarli una manovra più artificiosa, ossia un innesto più indiretto e di più difficile attuazione per il ritorno della sua conducibilità. Ora di tutte le funzioni abolite per l'interruzione dei due nervi, la flessione delle falangine delle ultime quattro dita, la pronazione della mano e l'opposizione del pollice sono di esclusiva spettanza del n. mediano; mentre la flessione delle falangi come il divaricamento delle dita e il loro riavvicinamento, l'estensione delle falangette sono di esclusivo dominio del n. ulnare, che ha gli organi terminali sui M. interossei esterni, sui M. lombricali e sui M. interossei interni. Le altre funzioni come la flessione della mano e del pollice sono di spettanza contemporanea del n. mediano e del n. ulnare ed il movimento laterale ulnare della mano è di spettanza contemporanea del n. ulnare e del n. radiale.

Ho premesso questo ricordo anatomico per venire in ultimo ad una conclusione tanto più interessante per quanto più affermativa.

Descriviamo successivamente le tre tappe:

1ª *tappa*: Periodo trofico con persistenza della sindrome di interruzione completa dei due tronchi nervosi.

2ª *tappa*: Periodo della regressione trofica e della restaurazione successiva di tutte le modalità sensitive e motrici.

3ª *tappa*: Periodo dell'epicrisi della sindrome sensitiva, periodo definitivo della sindrome motrice.

1ª TAPPA.

Periodo di persistenza della sindrome di interruzione dei due tronchi nervosi lesi. Questo periodo ha avuto nel nostro caso la durata di circa tre mesi.

Sindrome sensitiva. — Durante questo lasso di tempo la donna non ha accusato alcuna sensazione di fastidio e di dolore, il polso della radiale è assente. La cute è pallida, le unghie sono cianotiche. Col semplice tatto si nota ipotermia dei tegumenti della mano e dell'antibraccio, ma questo abbassamento di temperatura è ancora molto più notevole in corrispondenza dell'eminenza ipotenare, del mignolo e dell'indice: quella è dovuta all'interruzione dell'arteria omerale, questa è dovuta anche all'interruzione del n. cubitale e mediano, dai quali quelle zone dipendono. Assenza di zone di iperestesie e parestesie nel territorio dei due tronchi nervosi — persiste l'abolizione di qualsiasi specie di sensibilità (segno classico) delle due ultime falangi del dito medio e dell'indice

(n. mediano), del mignolo ed in parte dell'eminenza ipotenare (n. cubitale) — semplice anestesia (segno secondario) della cute, della metà ulnare del dorso della mano e della cute di tutta la regione palmare della mano e delle dita (n. mediano e n. ulnare) esclusa una piccola e stretta zona marginale dell'eminenza tenar (n. radiale) —: la pressione esercitata sulla linea mediana della loggia interna dell'avambraccio sino all'eminenza tenar (decorso del n. mediano) e sulla doccia epitrocleo-olecranica (n. cubitale) non risveglia alcun dolore — la pressione esercitata sulle masse muscolari tenar-ipotenar e regione anteriore dell'antibraccio non suscita alla paziente alcuna sensazione di dolore o di fastidio — i muscoli hanno perduto la loro tonicità — sono flaccidi — gli spazi interossei sono evidenti, specie gli intermetacarpei (n. ulnare).

Sindrome trofica. — La sindrome trofica è abbastanza evidente in quanto che l'interruzione dei due tronchi nervosi da circa tre mesi e la deficiente circolazione ha portato per conseguenza un'atrofia della maggior parte dei muscoli della mano e della loggia anteriore dell'avambraccio, la cui circonferenza è di circa 2 cm. in meno di quella dell'antibraccio destro. Noi vediamo da una parte appiattite le eminenze tenare e ipotenare, e dall'altra vediamo sporgenti le ossa dello scheletro dell'arto ossia i metacarpi, il radio e l'ulna, che si mettono in evidenza per l'atrofia dei corpi muscolari flessori, degli interossei e lombricoidi.

Sindrome motrice. — La donna non può flettere nè pronare la mano, non può flettere nè le falangi (n. ulnare), nè le falangine (n. ulnare), nè le falangette (n. ulnare e mediano). Il pollice ha perduto l'opposizione (n. mediano), l'adduzione (n. mediano e ulnare), l'abduzione (n. ulnare), la flessione (n. mediano e n. ulnare). Il mignolo è immobile. Le dita non possono nè divaricarsi nè avvicinarsi tra loro e notiamo anche che il movimento laterale ulnare della mano è disturbato.

2ª TAPPA.

Periodo della restaurazione successiva graduale di tutte le modalità sensitive e motrici.

Tale periodo s'inizia al quarto mese circa con parestesia ed ha termine al 26° mese, ossia quando compare l'ultimo sintomo della restaurazione stessa, rappresentata dal senso stereognostico. Questo periodo quindi per la lentezza della comparsa successiva dei sintomi reintegrativi ebbe la durata di 22 mesi, ossia dal marzo del 1922 al gennaio del 1924, epoca in cui si chiuse il ciclo dell'evoluzione reintegrativa degli organi (benchè non completamente perfezionata) anche col ritorno del polso della radiale.

Sindrome sensitiva. — La paziente al principio del 4° mese comincia ad avvertire un formicolio al pollice prima e poi a tutta la mano — formicolio, che si diffonde e s'irradia verso la radice dell'arto lungo il decorso dei nervi — a questa sensazione subentrano gradatamente delle vere e proprie parestesie, più accentuate però a carico delle zone di pertinenza del n. mediano che del n. ulnare. Queste parestesie alla fine del 4° mese cominciarono a retrocedere.

Strisciando lievemente sulla zona ulnare del dorso della mano un fiocco d'ovatta, la paziente non riceve alcuna sensazione.

Pungendo con un ago la stessa regione si risveglia, con ritardo però, una sensazione dolorosa, vaga, diffusa e a distanza dalla zona punta.

Pinzettando l'eminenza ipotenar la paziente comincia ad avvertire un vivo dolore al piccolo dito e verso l'antibraccio lungo il decorso dell'ulnare.

Comprimendo il nervo ulnare al disopra dell'innesto si risveglia un dolore all'eminenza ipotenar e al mignolo.

Pinzettando l'eminenza tenar o comprimendo il nervo mediano sopra l'innesto si risvegliano le stesse sensazioni lungo il percorso di esso, ma con più intensità.

Poggiando sulla zona ulnare del dorso della mano un tubo da saggio contenente ghiaccio, la paziente percepisce una lieve sensazione di fresco, viceversa non si produce in lei alcuna sensazione di caldo con lo stesso tubo contenente acqua caldissima.

Alla fine del 4° mese migliora la percezione della sensibilità alla puntura, in quanto che la sensazione compare con meno ritardo, è meno diffusa e meno vaga, la paziente percepisce meglio anche la sensibilità al freddo a 5° sopra zero.

Alla fine del 5° *mese* si nota la scomparsa delle parestesie e la donna comincia a percepire il caldo, ma soltanto ad un grado non inferiore a 55° — di più comincia ad avere la sensibilità pilifera al tocco del fiocco di ovatta sulla zona ulnare del dorso della mano, tale sensibilità scompare, se i peli della regione vengono rasati, tale sensibilità non è percepita sulla palma della mano.

All'inizio dell'8° *mese* la sensibilità al caldo ed al freddo è percepita sulla palma della mano.

Al 13° *mese* è perfetta la sensibilità al caldo, non così quella al freddo.

al 15° *mese* la donna percepisce e distingue bene le variazioni di temperatura da 25° a 35° — la percezione della sensibilità alla puntura è molto più perfetta, più circoscritta e meglio identificata dalla donna in esame.

Al *16° mese* compare la sensibilità tattile sempre sulla zona del mediano e dell'ulnare.

Al *17° mese* le punte del compasso di Weber vengono percepite a 3 cm. di distanza.

Al *20° mese* la discriminazione tattile è perfetta.

Al *24° mese* torna la sensibilità profonda ossia il senso muscolare, il senso dei movimenti e della posizione che diventa perfetta e completa al 26° mese.

Al *26° mese* la sensibilità superficiale è perfetta sulla palma della mano e sulla regione dorsale (lato ulnare) dopo la rapatura.

Al *27° mese*, mentre compare il polso della radiale ed è perfetta la percezione della sensibilità pilifera superficiale e profonda nonchè la discriminazione tattile, si nota la comparsa del senso stereognostico.

Sindrome motrice. — L'arresto dell'atrofia comincia a manifestarsi al 4° mese.

Al *6° mese* le masse muscolari dell'avambraccio si mettono più in evi-

denza ed acquistano un certo grado di tonicità — si nota difatti alla palpazione un certo grado di rigonfiamento delle masse carnose sotto l'influenza degli sforzi volontari della donna — nello stesso tempo si manifestano i primi sintomi della mobilità. Tale funzione da principio è lenta, stentata, difettosa ed incerta. Di tutte le funzioni abolite la prima ad appalesarsi è la pronazione dell'avambraccio (in estensione) la pronazione ed il movimento laterale ulnare della mano.

Al 7° *mese* quando queste funzioni sono quasi perfette si appalesa la flessione delle ultime tre dita.

Al *12° mese* si appalesa la flessione del pollice, al 13° la flessione dell'indice.

Un esame sulle funzionalità del gomito, della mano e delle singole dita da noi eseguita il 10 luglio 1923 ossia al 23° mese dell'innesto dei due tronchi nervosi dette per risultato quanto segue:

Quasi normali tutti i movimenti del gomito e della mano — le funzioni del pollice sono in parte ripristinate — è deficiente l'abduzione, l'adduzione e l'estensione della 2ª falange.

Del mignolo sono ancora molto difettosi i movimenti di adduzione, abduzione ed estensione delle due ultime falangi.

Dell'indice rimane limitata soltanto l'adduzione.

Dell'anulare permane ancora la quasi abolizione dei movimenti laterali ed è difettosa l'estensione delle due ultime falangi.

Del medio l'estensione delle due ultime falagi è appena accennata.

Invitando la donna ad estendere forzatamente le dita, le prime falangi si pongono in forte estensione e le falangine e le falangette in forte flessione — tale atteggiamento si traduce in mano ad artiglio essendo associato ancora ad un lieve grado di atrofia degli interossei.

3ª TAPPA.

Periodo dell'epicrisi della sindrome sensitiva — periodo definitivo della sindrome motrice.

Questo periodo va considerato dal 27° mese (febbraio 1924) ossia dall'epoca del ritorno del senso stereognostico e del polso sino ad oggi.

Questo periodo rappresenta il miglioramento o meglio il perfezionamento di tutta la sindrome trofica, sensitiva e motrice.

Nella *sindrome trofica* notiamo che la mano è alquanto ipotrofica, lo sviluppo dei peli e delle unghie è normale — la circonferenza dell'arto leso misura mezzo cm. in meno dell'arto sano.

(Prof. Mingazzini). *Sindrome sensitiva.* — La sensibilità *tattile* è diminuita in corrispondenza della metà mediale dell'avambraccio, della palma della mano, della faccia palmare di tutte le dita e della faccia dorsale dell'anulare e del mignolo, come pure è diminuito il senso *stereognostico* per i piccoli oggetti. L'ammalato non è in grado di identificare bene una pallina o una piccola moneta, mentre percepisce bene una scatola che può abbracciare

con tutta la mano. Tutte le altre modalità della sensibilità sono oggi tornate perfette.

Sindrome motrice. — La mano si presenta col pollice addotto e colle falangi e falangine delle ultime quattro dita flesse.

Le masse muscolari costituite dal corpo dei flessori con i rispettivi tendini sotto gli sforzi della donna si percepiscono al tatto.

Nei movimenti passivi si riscontra una lieve resistenza per i muscoli del gomito, con lieve diminuzione della supinazione — aumento di resistenza per i muscoli della mano e delle dita.

All'esame dei movimenti passivi si riscontra che quelli del braccio sono tutti possibili e di ampiezza normale con forza muscolare conservata: la forza è un po' diminuita per tutti i movimenti dell'avambraccio: inoltre si constata nella supinazione attiva la stessa limitazione già riscontrata nella passiva.

I movimenti della mano sono tutti possibili e di ampiezza normale.

La forza muscolare è un po' diminuita solo per l'adduzione.

Delle funzioni del pollice sono soltanto limitati lievemente i movimenti di abduzione e di opposizione. I movimenti di estensione della seconda e terza falange delle quattro ultime dita (in modo lieve per l'indice, in modo spiccato per il medio anulare e mignolo) sono limitati. Sono pure notevolmente limitati e difficili i movimenti di lateralità di essi ossia il divaricamento e il riavvicinamento.

Facendo forzare la donna nell'estendere le dita e la mano si nota per la flessione delle due ultime falangi e l'estensione delle prime falangi un accenno alla mano ad artiglio.

Esami elettro-diagnostici.

I. — Un primo esame elettrico eseguito nel gennaio 1923 nell'Istituto di Elettroterapia dell'Università di Roma (dott. Nuvoli) dette per risulato quanto segue:

Ineccitabili alla corrente faradica e galvanica i n. mediano e ulnare. I muscoli dell'uno e dell'altro sono eccitabili colla galvanica, ma le contrazioni specie in quelli innervati dall'ulnare sono pigre, la formula invertita o normale.

II. — Istituto di Elettrologia (dott. Meldolesi) 7-12-1923.

Lieve ipoeccitabilità faradica a carico dei muscoli deltoide, bicipite e tricipite. Ipoeccitabilità molto più marcata a carico del mediano e dell'ulnare e dei muscoli da questi dipendenti. Scomparsa della faradica a carico dei muscoli estensori; non eccitabili i muscoli della mano; marcata ipoeccitabilità galvanica dei muscoli dipendenti dal mediano e dall'ulnare. Reazione del Ghilarducci con elettrodo all'articolazione radio-carpica a carico dei muscoli innervati dal radiale; i muscoli interossei e quelli dell'eminenza tenare non si riescono ad eccitare.

III. — Istituto di Elettrologia (dott. Nuvoli) gennaio 1924.

Corrente faradica. Ineccitabili il n. cubitale e muscoli del lato dorsale interno innervati dal cubitale.

Ipoeccitabile il n. mediano e muscoli innervati dal n. mediano.

Ineccitabili tutti i muscoli dell'eminenza ipotenare.

Corrente galvanica. Ipoeccitabilità accentuata, a destra eccitabile con 5 m. amp., a sinistra con 9 m. amp. N. cubitale eccitabile a sinistra con 8 m. amp. a destra, con 6 m. amp.

I muscoli innervati dal cubitale a sinistra eccitabili con 9 m. amp. a destra, con 5 m. amp.

N. mediano a destra bene eccitabile con 4 m. amp. a sinistra con 9.

Muscolo flessore comune delle dita a destra eccitabile con 5 m. amp. a sinistra con 10.

I muscoli dell'eminenza tenare e ipotenare presentano reazione degenerativa alla chiusura del catodo e non si contraggono con 10 m. amp. si contraggono invece alla chiusura dell'anodo con 10 m. amp.

IV. — *Clinica neurologica* (prof. Mingazzini) 7-7-1924.

MUSCOLO O NERVO ESPLORATO	GALVANICA		
	S	S	D
	Qualità della contrazione	C. M. Ma	C. M. Ma pronta
Muscolo bicipite	pronta	0,5 c	ca 2 pronta
M. fless. dup. dita	la corrente si diffonde agli antagonisti		c **2,5** »
M. fless. proprio dell'indice. .	pronta	5 c	c 4 »
M. fless. ulnare carpo. . . .	la corrente si diffonde agli antagonisti		c 4 »
Eminenza ipotenare	a 10 non si eccita		c 4 »
3º interosseo	pronto	7 c	c 4 »
N. mediano.	»	5 c	c 2 »
N. ulnare	»	3 c	c 1 »
N. radiale	»	5 c	c 4 »

CONSIDERAZIONI E DEDUZIONI CHIRURGICHE E NEUROLOGICHE.

Dal punto di vista chirurgico il caso in esame ci ha dato l'occasione di rilevare, come oggi la chirurgia conservativa degli arti, anche in casi disastrosi, quando l'intervento è immediato e la tecnica perfetta ci dà dei risultati insperati. Le gravissime lesioni di arma da fuoco a bruciapelo riportate dalla paziente avrebbero giustificato l'amputazione dell'arto, per la vasta distruzione di tessuti e di organi essenziali alla vitalità e funzionalità di esso.

Malgrado l'intervento immediato, la tecnica perfetta e l'andamento più che normale post-operatorio, pur tuttavia noi rimanemmo sin dal principio molto scettici sull'esito degli innesti nervosi perchè:

1° la lesione era stata prodotta da arma da fuoco sparata a bruciapelo che ha una ripercussione anche a distanza sui cilindrassi dei tronchi nervosi lesi;

2° perchè la mancata circolazione per l'asportazione dell'arteria omerale in un coll'arteria collaterale ulnare inferiore doveva influenzare di molto il ripristino della funzionalità degli apparecchi terminali nervosi quasi privi di irrorazione;

3° perchè il riavvicinamento e combaciamento dei muscoli era stato raggiunto a stento, ossia per il n. mediano coll'isolamento di esso per lungo tratto, collo stiramento e la flessione dell'antibraccio sul braccio (condizione poco favorevole all'attecchimento dei monconi) — e per il n. ulnare con la

plastica a Z — e finalmente perchè il n. mediano e in minor grado il cubitale sono tra tutti i nervi i più difficili a ripararsi e a condurre.

Ora l'attecchimento e la conducibilità dei due tronchi nervosi noi l'attribuiamo all'intervento immediato, al combaciamento perfetto dei monconi e più di tutto all'aver provveduto alla nutrizione dei tronchi stessi coinvolgendoli per lungo tratto con tessuto ricco di circolazione, tessuto che ha impedito coll'isolamento qualsiasi aderenza nociva.

La mancata o meglio deficiente circolazione ha poco influenzato sull'esito, ma a quello invece ha molto contribuito la giovane età della paziente, la vigoria e lo stato florido di lei, l'assenza di qualsiasi malattia discrasica ereditaria o acquisita, e finalmente la perfetta funzionalità delle ghiandole endocrine, specie della tiroide.

*
* *

Dal punto di vista neurologico le considerazioni da noi dedotte sono le seguenti:

Il nervo che più e meglio ha ripreso la conducibilità è il nervo mediano rispetto all'ulnare.

Il nervo ulnare ha impiegato più tempo nel nostro caso alla restaurazione e ciò per motivo dell'innesto indiretto.

Il nervo che dà luogo nel periodo della restaurazione a dolori più intensi sia spontanei che alla pressione è il nervo mediano.

La sindrome trofica è progressiva per tre mesi e poi regredisce.

Sindrome sensitiva. — L'intensità dolorifica della puntura è in ragione inversa della sensibilità cutanea al semplice tatto.

La sindrome di restaurazione sensitiva compare all'inizio del quarto mese colle parestesie, col ritorno della sensibilità al freddo e della sensibilità dolorifica.

Le parestesie hanno la durata di circa due mesi.

La sensibilità al freddo diviene perfetta al quindicesimo mese, quella dolorifica compare al quinto mese ed è perfetta al 15° mese.

La sensibilità al caldo compare al quinto mese ossia dopo due mesi della sensibilità al freddo, ma diviene perfetta al 13° mese; in altri termini la sensibilità al caldo si manifesta più tardi della sensibilità al freddo, ma si perfeziona più presto e meglio.

La sensibilità tattile compare al 16° mese e solo al 27° mese va migliorando, ma questa sensibilità non è perfetta neppure oggi ossia dopo trentadue mesi dalla lesione.

La sensibilità profonda compare al 20° mese ossia quando la sensibilità superficiale ha completato il suo ciclo evolutivo, ed è completa al 26° mese.

La discriminazione tattile s'inizia al 17° mese ed è perfetta al 26° mese.

Il senso stereognostico compare solo al 26° mese, ma anche oggi dopo 32 mesi è limitato e tardivo, specie per gli oggetti di piccolo volume che non sono ancora percepibili.

Concludendo, *due sensibilità* rimangono ancora a perfezionarsi: la *sensibilità tattile* sulla regione palmare della mano e delle dita e il *senso stereognostico* per i piccoli oggetti.

Sindrome motrice. — La sindrome motrice compare tra il 6° e 7° mese. I muscoli che riprendono più presto e meglio la loro funzione sono quelli più vicini all'innesto, e ciò perchè i più lontani sono rimasti più a lungo privati della influenza nervosa, come nel nostro caso è accaduto per i piccoli muscoli della mano.

Degli organi primi a riacquistare la motilità è la mano, successivamente il pollice, l'indice, il mignolo e in ultimo l'anulare ed il medio.

Studiando ed osservando oggi tutte le funzioni (32 mesi or sono paralizzate) dei singoli organi dell'arto in esame, in dipendenza di ciascun tronco nervoso interrotto, notiamo:

1° che tutte le funzioni di dominio assoluto del nervo mediano, ossia la pronazione della mano, la flessione del pollice, la flessione della seconda falange delle ultime quattro dita sono tornate perfette ad eccezione del movimento di opposizione del pollice che è soltanto limitato;

2° che delle funzioni di dominio assoluto del nervo ulnare l'opposizione del pollice è tornata perfetta, la flessione della prima falange delle dita è limitata come pure sono limitati i movimenti di lateralità delle dita e l'estensione della seconda e terza falange del secondo dito e ridotti i movimenti di estensione delle due ultime falagi delle tre ultime dita (donde l'accenno alla mano ad artiglio quando la donna si sforza ad estendere le dita e la mano);

3° che di tutte le funzioni dipendenti contemporaneamente dal nervo mediano e dal nervo ulnare, ossia la flessione della mano, la flessione della terza falange, la flessione del mignolo sono perfette e soltanto l'adduzione del del pollice è limitata;

4° che nelle funzioni del nervo ulnare già interrotto e del nervo radiale rimasto integro, ossia l'estensione del mignolo e il movimento laterale ulnare della mano sono perfetti.

Concludendo, notiamo che la *sindrome motrice* è in massima parte tornata al normale, poche sono le funzioni oggi limitate, solo qualcheduna è ridotta.

Ora le funzioni limitate torneranno col tempo al normale, non così forse le ridotte che probabilmente subiranno un lieve miglioramento.

Malgrado ciò la donna oggi asserisce di attendere ai lavori manuali ugualmente bene come prima del grave incidente occorsole.

Il caso in esame è tipico e la restaurazione ottenuta è rara a verificarsi oltre che per la causale della lesione (ferita da arma da fuoco a bruciapelo) anche perchè la povera inferma non ha potuto usufruire nè di elettroterapia, nè di radioterapia, nè di ionizzazioni: l'esercizio manuale quotidiano è stato per lei il massaggio naturale, ossia quello che non la volontà, ma la necessità a lavorare le imponeva: l'elioterapia è stata rappresentata dai raggi solari, che la gratificavano nelle lunghe ore di sacrificio e di lavoro.

Rendo grazie vivissime al mio maestro prof. Parrozzani che mi fu prodigo di aiuto e di consigli nella compilazione del presente lavoro.

Roma, 1925 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXII | Roma, 15 Marzo 1925 | Vol. XXXII-C (fasc. 3°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa, e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE CIVILE DI VERONA.
DIVISIONE CHIRURGICA DIRETTA DAL PROF. AMATORE AUSTONI

L'anestesia locale in chirurgia generale.

Dott. ATTILIO BERGAMINI, assistente.

Con l'introduzione nella prima metà del secolo scorso della narcosi generale, prodotta o per mezzo dell'etere (esperimentato la prima volta, nel 1846, a Boston dal dentista Morton), o per mezzo del cloroformio (introdotto nel 1847 dal Simpson di Edimburgo), per parlare solo dei due narcotici più usati, pareva che dovesse essere completamente e definitivamente risolto il grande problema della soppressione del dolore operatorio, problema che aveva sempre assillato le menti dei nostri vecchi chirurghi e certamente impedito allora un più grande sviluppo dell'arte chirurgica.

Accolta la narcosi generale ovunque trionfalmente, le discussioni e le ricerche furono dapprima quasi unicamente dirette allo studio dell'azione sull'organismo e sugli organi che lo costituiscono dei vari narcotici, ed in particolar modo del cloroformio e dell'etere, al fine di conoscere quale di que-

sti potenti mezzi di narcosi fosse meno pericoloso e dovesse quindi essere prescelto.

E così vediamo nei vari periodi rivolto tutto il favore ora al cloroformio, ora all'etere, ora a miscugli vari di etere e cloroformio, di ossigeno e cloroformio, ecc. Anche la tecnica e il modo di propinazione di queste sostanze venne curata in sommo grado, per diminuirne sempre più i pericoli: si fecero precedere alla narcosi iniezioni, per via sottocutanea, di morfina, di scopolamina, da sole o associate; furono escogitati e vantati svariati apparecchi di inalazione, più o meno complicati; vennero fornite speciali indicazioni ed elencati vari stati patologici in cui un narcotico doveva essere usato a preferenza dell'altro.

Ciò nonostante, pur segnando le statistiche odierne un notevole miglioramento rispetto alle primitive, la narcosi generale non ha potuto essere completamente spogliata delle sue pericolose conseguenze; essa rappresenta sempre un vero avvelenamento generale, al quale non si è mai sicuri di sottoporre impunemente un individuo, per cui molti chirurghi, in questi ultimi anni, hanno cercato di limitarne il suo uso, sostituendola con altri mezzi meno dannosi o almeno reputati tali.

Mi limito ad accennare, tra questi, all'analgesia midollare secondo il Bier, all'anestesia paravertebrale e all'anestesia degli splancnici, secondo Kappis, all'anestesia regionale per via endovenosa, arteriosa o perineurale, per soffermarmi sull'anestesia locale per infiltrazione.

Sviluppo storico dell'anestesia locale.

L'uso dell'anestesia locale, sia pure sotto una forma poco vantaggiosa, si trova già nel secolo XII. In quel tempo infatti droghe di origine vegetale godevano di una certa riputazione, come dotate di azione analgesica locale. Tra di esse la mandragora, la belladonna, il giusquiamo, la cicuta, applicate sotto forma di cataplasmi, erano le più usate.

Dioscoride e Plinio parlano di una certa pietra di Menfi la quale, tritata e stemperata nell'aceto, rendeva insensibile la parte sulla quale doveva cadere il taglio. Molto tempo dopo viene raccomandato il raffreddamento della parte, provocato con miscele frigorifere di ghiaccio e sale, con aggiunta anche di cloridrato di ammoniaca. Seguendo lo stesso concetto il Richardson, nel 1866, propone le polverizzazioni con l'etere solforico, soppiantato attualmente da altri preparati, e in ispecial modo dal cloruro d'etile, di uso più comodo e d'azione più rapida ed intensa. Il freddo però non è un mezzo blando per togliere la sensibilità: l'analgesia che si ottiene, deve passare per una precedente sensazione dolorosa, tanto che il Liebreich le ha dato il nome di « anestesia dolorosa », e molti pazienti reagiscono al dolore da perfrigerazione, così vivacemente come al taglio medesimo. Ad ogni modo sono questi mezzi sufficienti ed applicabili solo alle operazioni di piccola chirurgia, dove tutto

consiste magari nella semplice incisione della cute (spaccatura d'ascessi superficiali, bubboni e mastiti trascurate all'ultimo stadio ecc.).

L'anestesia locale incominciò a rendere servizi veramente buoni con la scoperta e l'uso di farmaci che agivano per il loro intrinseco potere anestesico, e che messi a contatto con la sostanza nervosa, producevano, come dice il Braun, « un avvelenamento locale » di questa, sopprimendone la funzione e dando un'anestesia periferica, detta anche terminale, o un'anestesia da interrotta conduzione, a seconda che questo avvelenamento locale veniva operato o sulle estremità periferiche dei nervi di senso, o sui tronchi nervosi stessi. La cocaina fu tra le prime sostanze esperimentate: adoperata dapprima in oculistica dal Koller (1884) per instillazioni congiuntivali, venne in seguito introdotta da sola, o in unione con altri farmaci (morfina, adrenalina), in chirurgia generale, per merito specialmente del Réclus (1889), e quasi contemporaneamente dello Schleich.

Purtroppo questo anestetico, usato dapprima in dosi troppo elevate e senza una tecnica esatta, non tardò a dare vari e gravi accidenti, ed anche casi letali, per cui, generando la diffidenza, fece svanire i primi entusiasmi e pochi chirurghi continuarono l'uso dell'anestesia locale.

Gli studi dello Schleich segnarono un nuovo e grande passo nel cammino di questa, poichè portarono a ridurre la dose della sostanza anestetica ad una quantità affatto tossica e quindi inoffensiva. Egli, infatti, basandosi sulla premessa che l'insensibilità ad atti operativi in un tessuto si poteva avere o per alterazione della sostanza nervosa, o per ostacolato contatto tra i singoli corpuscoli tattili ed i filamenti nervosi, ottenne la soppressione locale del dolore mediante l'edematizzazione artificiale dei tessuti, provocata con varie miscele, per cui risultava un mutamento fisico del succo interstiziale che irriga gli elementi nervosi.

Per lo Schleich questo modo di anestesia locale, detta per infiltrazione, e che porta il suo nome, non risiede tanto sul potere anestetizzante della cocaina, ma su fattori fisici, quali l'ischemizzazione, la compressione, la differenza di temperatura ecc., concetto per il quale potè ridurre grandemente il titolo delle soluzioni cocainiche usate, ottenendo il grande vantaggio di poter iniettarne più centinaia di cc. prima di raggiungere la dose, ritenuta allora tossica, di 5 ctg. di cocaina.

Con i suoi noti esperimenti su sè stesso, sui suoi assistenti ed infermieri, circa la sensibilità di pomfi endermici causati con l'iniezione di soluzioni varie (soluzione fisiologica di sale di cucina, acqua distillata, soluzioni di cocaina varie, soluzioni di morfina), trovò che la cocaina al 0,01%, sciolta in un veicolo contenente il 0,2% di Cl. Na., dava ancora completa anestesia.

Egli cercò di adattare anche individualmente la soluzione all'iperestesia di singole parti o forme, e consigliò le tre seguenti formule anestetiche:

	I. forte	II. normale	III. debole
Clor. cocaina:	ctg. 20	ctg. 10	ctg. 1
» morfina:	» 1/2	» 1/2	» 1/2
Cl. Na.:	» 20	» 20	» 20
H_2O distill.:	gr. 100	gr. 100	gr. 100

In seguito poi egli notò che con le soluzioni tenui sopra indicate, l'assorbimento del farmaco avveniva molto più lentamente che con quelle a forte concentrazione, fino allora usate, così che dosi di 10-30 ctg. di cocaina poterono essere iniettate senza dare segni di intossicazione.

Le felici scoperte fatte in seguito da parte di chimici, di sostanze (anestesina, eucaina, alipina, stovaina, novocaina, ecc.) dotate di elevato potere anestetico, succedanee della cocaina, ma di questa molto meno tossiche, elevarono maggiormente il valore dell'anestesia locale per infiltrazione. Questa rappresenta oggi un grande sussidio della pratica chirurgica e, nei limiti della sua applicazione, sembra a molti che debba avere la preferenza sugli altri mezzi di anestesia, perchè essa riunisce, come vedremo, molti vantaggi, tra i quali quello di una tecnica relativamente semplice con l'assenza assoluta di ogni pericolo, qualità queste che costituiscono i requisiti ideali dell'anestesia chirurgica. Per questo l'anestesia locale alla Schleich è ora usata non più solamente negli interventi di piccola entità, come pel passato, ma altresì in quelli della più alta chirurgia e in qualunque regione dell'organismo umano.

Molti operatori l'hanno ormai adottata con entusiasmo, e con fiducia comincia ad essere accolta anche presso il pubblico che ha potuto controllarne i vantaggi.

G. Hirschel riferisce che l'anestesia locale ha guadagnato molto terreno nella Clin. Chir. di Heidelberg, fino a far passare in seconda linea la narcosi generale. Là i pazienti già sanno che in molte malattie non si cloroformizza più, ma che solo si inietta qualche cosa, e molti si lasciano operare solo a patto che si pratichi l'anestesia locale.

Il Braun al 45° Congresso della Soc. Ted. di Chir., dopo aver rilevato che la rachianestesia dà la maggior percentualità di morti (1:500), dice che questa va ora molto limitata, tanto da praticarla solo nell'1 % dei casi, mentre che l'anestesia locale con novocaina e adrenalina ha tolto buona parte del dominio devoluto prima all'anestesia generale, essendo essa praticabile nel 50% circa dei casi. Nella discussione poi hanno confermato i vantaggi dell'anestesia locale per propria esperienza, l'Haertel, lo Seidel, il Finsterer, Pels-Leusden, e l'Hosemann che comunicò oltre 5000 anestesie locali eseguite nella clinica di Rostock.

Il Réclus ha potuto compiere in anestesia locale varie migliaia di interventi; lo Chaput pure porta una buona statistica ed incita i colleghi ad usare di questo modo di anestesia.

Di essa scrivono con favore ancora Giesecke, per interventi di ginecologia, il Roussiel, lo Schwartz, il Farr, l'Aboulker ed altri, e tra gli italiani il Ceci, il Cernezzi, il Mainoli, il Pellegrino, il Marangoni, il Nuzzi, lo Schiassi ed altri.

Per lo Schiassi nella scelta dell'anestesia, deve oramai influire un principio teleologico di grande importanza, per il quale dato che l'atto operatorio è, nella pluralità dei casi, « un avvenimento locale », anche l'anestesia deve essere un fenomeno contenuto entro i confiini della regione nella quale cade

l'intervento, e non dovrebbe mai essere esteso, senza forti ragioni, anche ad organi o tessuti situati al di fuori della zona d'operazione. Egli propone la formula seguente: « *l'anestesia locale è indicata sempre, ad eccezione di quei casi in cui esigenze specialissime di tecnica operatoria, o particolari condizioni dell'operando, impongono al chirurgo di ricorrere alla narcosi, la quale non costituirà un presidio di elezione, ma di necessità* ».

È purtroppo un fatto notorio e frequente, rilevato e stigmatizzato anche da uno dei migliori trattatisti della narcosi, cioè da Mikulicz, che l'anestesia generale con narcotico viene ancora oggi somministrata con troppa facilità e larghezza. La statistica dei casi di morte per narcosi presenta più di un esito letale che si sarebbe potuto scongiurare se si fosse ponderatamente riflettuto alla questione se la narcosi era in effetto necessaria. Su 41 casi di morte per narcosi, che figurano in una numerosa statistica dal Mikulicz raccolta, questi dichiara che 26 volte si sarebbe potuto sostituire la narcosi con l'anestesia locale.

Ora, se si considera che attualmente noi spesso si opera, non perchè la vita dell'individuo sia direttamente minacciata dal male, ma per ragioni profilattiche, sociali, o puramente cosmesiche, e in questi casi l'intervento è generalmente reputato, dati gli odierni progressi dell'arte chirurgica, come non pericoloso, allora si vede come il pericolo di vita per narcosi, valutato anche a frazioni di 1 ‰, assuma tosto un'importanza certamente non trascurabile. Da notare inoltre che le statistiche, dal punto di vista della morte immediata per anestesici generali, sia che questa avvenga per fatto riflesso, o per intossicazione diretta, sono infide e probabilmente troppo ottimistiche, perchè si tien conto solo delle anestesie fatte nei grandi ospedali, o nelle cliniche, dove si dispone di narcotizzatori provetti, e dove tutto è pronto per rimediare agli eventuali accidenti.

È nella pratica privata e nei piccoli ospedali che bisognerebbe tener conto dei casi disgraziati, i quali nelle statistiche non vengono mai portati. In queste statistiche poi non si fanno entrare le ben numerose morti, più o meno tardive, dovute certo in gran parte alle alterazioni gravi prodotte dai narcotici negli organi più importanti (reni, fegato, cuore, sangue, cervello), ma che in genere vengono attribuite a cause morbose preesistenti o sopravvenute, o allo shoch operatorio, per il quale, non v'ha dubbio, influisce certo, più che ogni altro fattore, la narcosi. È risaputo infatti, come afferma il Mauclaire, che ogni ora di narcosi generale equivale alla *perdita di un litro di sangue*.

Mi piace qui riportare la serie abbastanza numerosa di atti operativi eseguiti con la sola anestesia locale, nello spazio di circa due anni, nel reparto chirurgico dell'Ospedale Civile di Verona, diretto dal prof. A. Austoni, convinto fautore dell'anestesia locale, che egli usa largamente fin dal 1908 e con la quale a Padova nel reparto chirurgico dell'Ospedale, diretto dal prof. R. Penzo, e nella Clin. Chir. della R. Università, diretta dal prof. sen. Bassini, ha felicemente eseguito qualche migliaio di interventi.

PRINCIPALI ATTI OPERATIVI ESEGUITI IN ANESTESIA LOCALE.

Cranio: 4 craniectomie (2 per fratture avvallate e 2 per cura di epilessia iacksoniana).

Colonna vertebrale: 1 laminectomia per paraplegia da compressione di processo granulo-fungoso degli archi vertebrali della 2ª-3ª vert. dorsale.

Faccia e collo: 1 excisione di epitelioma della guancia e plastica cutanea; 1 excisione di epitelioma del labbro inferiore, con svuotamento della regione sottomentoniera; 1 sequestrectomia mandibola; 1 estirpazione di cisti congenita cervico-laterale sopraioidea; 1 asportazione di lipoma della regione sottomandibolare; 1 estrazione di proiettile situato tra il m. splenio ed il m. trapezio; 4 estirpazioni di gozzo cistico o parenchimatoso; 1 resezione parziale tiroidea per M. di Flaiani-Basedow in terzo stadio.

Torace: 1 asportazione di lipoma sottoascellare; 2 enucleazioni di adenofibromi del seno; 1 excisione di fibrosarcoma recidivo del torace con svuotamento del cavo ascellare; 3 amputazioni di seno con svuotamento del cavo ascellare; 4 toracotomie con resezione costale per empiema.

Addome e bacino: 4 operazioni di ernia epigastrica; 6 operazioni di ernia ombelicale di cui 2 strozzate; 134 operazioni radicali (metodo Bassini) di ernia inguinale di cui 14 bilaterali e 4 strozzate; 33 operazioni radicali (metodo Bassini) di ernia crurale di cui 6 strozzate; 1 plastica per voluminoso sventramento post-laparotomico mediano; 1 enterorrafia extraperitoneale per fistola stercoracea recidiva del sigma colico; 3 laparotomie per ileo meccanico da briglie peritoneali; 1 laparotomia per stenosi duodenale da briglia duodeno-colecistica; 1 laparotomia per peritonite tub. essudativa; 12 appendicectomie; 1 gastrostomia; 17 gastrodigiunostomie retrocoliche posteriori con sutura; 1 gastrodigiunostomia retrocolica posteriore con sutura e resezione piloro-gastrica estesa; 2 marsupializzazioni e resezione parziale di voluminose cisti da echinococco del fegato; 1 marsupializzazione e resezione parziale di voluminosa cisti da echinococco retroperitoneale; 2 colecistotomie; 7 colecistectomie; 2 colecistectomie con coledocotomia; 1 colonstomia (porzione discendente) per cancro stenosante del sigma; 3 sigmoidostomie per cancro stenosante del sigma retto; 1 resezione intestinale ed enterorrafie multiple per ferita a. f.; 1 laparotomia con fissazione di cieco e colon fluttuanti; 2 laparotomie esplor. per carcinoma inop. della cistifellea e vie biliari; 2 laparotomie esplor. per carcinoma gastrico inop.; 1 laparotomia esplor. per sarcoma retroperitoneale inop.; 1 laparotomia esplor. per sarcoma dell'utero diffuso ai parametri inop.; 1 laparotomia esplor. per sarcoma teleangectasico inop. della loggia prostato-vescicale; 5 divulsioni anali e resezione raggiata con termocauterio di emorroidi; 3 divulsioni anali e spaccatura di fistole.

Organi genito-urinari: 1 colporrafia anteriore; 1 excisione di papilloma vaginale e plastica; 1 asportazione di cistoma ovarico per via addominale; 1 isterectomia subtotale per via addominale; 1 isterectomia totale per via addominale; 1 nefropessia; 3 nefrectomie; 1 uretrorrafia per frattura traumatica di vecchia data; 1 cistotomia sovrapubica per calcolosi; 2 prostatectomie per via transvescicale; 9 orchiectomie; 6 estirpazioni di varicocele; 12 operazioni radicali di idrocele alla Bergmann-Doyen.

Arti: 1 estirpazione di tenovaginite a granuli rizoidei; 1 estirpazione di igroma popliteo traumatico; 1 estirpazione di borsite emorragica prerotulea; 1 excisione di epitelioma del dorso della mano e plastica; 2 resezioni di esostosi bursata del condilo femorale esterno; 1 resezione cuneiforme sottoperiostea del 1° metatarso per cura di alluce valgo; 2 suture della rotula; 3 regolarizzazioni di moncone conico di amputazione della gamba; 2 disarticolazioni dita; 1 sequestrectomia femore; 1 estrazione di proiettile infisso nel calcagno.

Totale N. 333, senza contare i numerosi minori atti operativi, quali asportazione di cisti e tumori cutanei, unghie incarnate, operazioni di fimosi ecc. nei quali l'anestesia locale viene comunemente usata.

Ogni commento dovrebbe sembrare vano e superfluo. Sono in complesso N. 333 atti operativi, quasi tutti della più alta chirurgia, che stanno a dimostrare, più che inutili parole, il giusto conto in cui l'anestesia locale deve oggi essere tenuta. Ci rappresentano una percentuale del 62 % sulla totalità degli interventi compiuti nel reparto; percentuale elevata se si considera che nella nostra provincia l'anestesia locale era, se non ignorata, certamente trascurata ed usata rarissimamente; percentuale poi che forse aumenterà ancora in seguito, allorchè saranno di dominio pubblico i vantaggi ed i risultati con l'anestesia locale ottenuti, ed i pazienti avranno di questa acquistata la fiducia e la simpatia che veramente merita.

Che in anestesia locale si siano potuti compiere gli atti operativi elencati non deve meravigliare, perchè infiltrati bene, secondo arte e con adatta soluzione, la cute ed i piani sottostanti, noi ci troviamo di fronte ai visceri e parenchimi che non sono dotati di sensibilità propria, e delle nostre manovre di contatto, punture, tagli ecc., risentono in modo doloroso solo per quelle di trazione. Infatti secondo Lennander, e l'esperienza nostra ce lo conferma pienamente, il cervello, la sostanza ossea, le cartilagini, i polmoni, il cuore, i vasi sanguigni messi allo scoperto, la tiroide, il fegato, la milza, il pancreas, i genitali femminili interni, il tubo gastro-intestinale, la vescicola biliare, non sono forniti di sensibilità alcuna. Il peritoneo viscerale, gli epiploon sono pure insensibili. Il mesentere è insensibile nelle parti vicino all'intestino, cioè dove generalmente si esercitano le manipolazioni durante l'operazione; solo se si esercitano delle trazioni sulla linea d'impianto del mesentere alla parete posteriore dell'addome, il paziente soffre. Posseggono invece bene il senso del dolore, naturalmente i rami nervosi e poi il periostio, le capsule sinoviali, articolari, la pleura, il peritoneo parietale, la vaginale del testicolo, che dovranno quindi essere sempre e accuratamente anestetizzati.

E che l'anestesia locale sia « sufficiente » possono bene dimostrarlo:

1) i casi riportati nella statistica di ernie bilaterali, operati nella stessa seduta, con il pieno consenso del paziente (ricordo un uomo anzi che subì, uno dopo l'altro, tre atti operativi per ernia inguinale bilaterale ed ernia epigastrica) e il caso di una signora di 77 anni, sottoposta nella stessa seduta a doppio taglio laparotomico, per cura di una occlusione intestinale da neoplasma datante da venti giorni;

2) l'interrogatorio degli operati più intelligenti, e tra questi alcuni medici, i quali affermarono concordemente di non aver risentito dolori, ma solo qualche molestia più che sopportabile;

3) i pazienti che sottoposti precedentemente, per altro atto operativo, alla narcosi, e quindi all'anestesia locale, hanno detto di preferire quest'ultima;

4) i pazienti che già operati con l'anestesia locale, l'hanno nuovamente richiesta per successivi interventi;

5) le varie felici applicazioni già fatte in soggetti giovani, che pur sono i più ribelli al dolore. Tra questi ricordo il figlio undicenne di un primario chirurgo, operato per voluminosa iperostosi del femore.

Vantaggi e limiti dell'anestesia locale.

I vantaggi che l'anestesia locale apporta sono multipli e relativi all'operatore, agli assistenti, ed in modo speciale all'operando.

Il chirurgo, senza la naturale preoccupazione della narcosi che in certi ammalati è veramente tormentosa, opera con maggior tranquillità e non è assillato dal bisogno di dover condurre a termine l'atto operativo con troppa celerità a scapito anche dell'esattezza. Egli può invitare il paziente a compiere qualche cambiamento di posizione, od atto, quale il deglutire, tossire, ecc., quando se ne presenti la necessità. Negli interventi sul capo e sul collo viene eliminata la maschera che torna sempre d'imbarazzo, mentre in quelli sull'addome l'operatore non è disturbato da risvegli improvvisi ed imprevisti, dalle contratture spasmodiche a vincere le quali è necessaria la somministrazione di grande quantità di narcotico, e dal vomito che lo costringe ad interrompere le manovre operatorie per dedicarsi alla contenzione dei visceri: particolare gravità assumono poi questi fatti se contemporaneamente sono in corso suture, od anastomosi gastro-intestinali, o si sta detergendo qualche focolaio settico purulento. Finalmente la vasocostrizione, provocata dall'adrenalina, permette di operare sur un campo quasi ischemico, che ci offre una visione distinta e perfetta degli strati, ed un elegantissimo campo operatorio.

Riguardo agli assistenti, si può fare a meno del narcotizzatore: e questo è un vantaggio che è risentito specialmente nei piccoli ospedali e nella pratica privata, dove per necessità di cose l'assistente è unico, o manca del tutto, così che è necessario ricorrere per la narcosi all'opera di un infermiere o di una suora. Però anche nei grandi ospedali o nelle cliniche ciò può tornare di molta utilità, quando si tratti d'interventi d'urgenza: non sempre infatti si possono avere a disposizione in ogni momento del giorno e della notte, i colleghi necessari e per l'assistenza e per la narcosi.

Rispetto ai vantaggi relativi all'operando, questi sono tali che dopo aver seguito molti pazienti, si diviene entusiasti di questo modo di sopprimere il dolore operatorio, perchè ci si rende esatto conto di quanto, data l'assenza assoluta di ogni azione tossica sull'organismo, vengano attenuati nei loro pericoli immediati e tardivi gli atti operativi in generale, e alcuni speciali interventi in particolare.

Ad ognuno infatti non può sfuggire come in caso, ad esempio, di ernie strozzate, di occlusioni intestinali, di peritoniti settiche, di anemie gravi, di accentuata denutrizione e d'ogni caso in genere dove la resistenza dell'organismo è ridotta, e le sue forze naturali di difesa sono quasi paralizzate dalla stercoremia, o dalla setticemia, o dal lungo protrarsi della malattia, ecc., l'azione intossicante e deprimente della narcosi non sia in gran parte causa di molti insuccessi operativi. Ricordo ancora che ogni ora di anestesia generale (sia col cloroformio che con l'etere) equivale alla perdita di un litro di sangue.

Altrettanto dicasi per pazienti tarati da intossicazioni croniche, da malattie renali, cardiache, epatiche, o dei vasi sanguigni. Nella nostra statistica

figurano parecchi di questi casi in cui, senza voler arrivare ad affermare che operati con la narcosi avrebbero certamente sortito esito infausto, pure per il loro risultato favorevole è stato incontestabilmente coefficiente di gran valore l'uso dell'anestesia locale.

Tra questi mi limito a citare:

I. Il caso di un vecchio novantenne, affetto da ernia inguinale strozzata da parecchi giorni, ed operato in famiglia in un paese della provincia, perchè ritenuto intrasportabile.

II. Due casi di isterectomia per via addominale, l'una subtotale per miofibroma, l'altra totale per eversione totale cronica dell'utero da nodo fibromiomatoso interstiziale del fondo. Ambedue queste donne erano entrate in condizioni di anemia estrema, oscillando il tasso emoglobinico intorno al 0.10%: con trasfusioni settimanali di 30 cc. di sangue, si potè portare questo tasso al 0.25%, dopo di che si decise l'intervento con l'anestesia locale, che sortì esito pienamente felice, nonostante che si fosse dovuto operare la paziente dell'eversione uterina anche se sofferente di catarro bronchiale, e il decorso post-operatorio di questa sia stato burrascoso perchè complicato da broncopolmonite, imputabile forse alla prolungata posizione di Trendelenburg.

III. Un caso di gastrodigiunostomia con resezione gastrica e asportazione delle linfoglandule regionali, per adenorcarcinoma stenosante il piloro, intervento durato quasi due ore, con decorso post-operatorio ideale, senza il minimo shock, in una signora di Montagnana.

IV. I casi felici di nefrectomia per alterazione assai avanzata del rene e funzione già compromessa dell'altro, in soggetti assai deperiti.

Ma vantaggiosa è l'anestesia locale anche negli altri operandi. Non è chi non veda come l'assenza di vomito, mentre torna utile durante l'atto operativo, non lo sia da meno, specie negli interventi sull'addome, nel periodo post-operatorio. Infatti l'insorgenza del vomito o dei conati di vomito, prostra gli ammalati, togliendo loro la necessaria tranquillità, impedendo il sonno ristoratore, e l'alimentazione: l'impulso brusco poi delle contrazioni diaframmatiche e delle pareti addominali, può allentare, stirare, talora rompere le suture delle pareti addominali e del tubo gastro-intestinale, può far scivolare i lacci posti sui vasi, e favorire la mobilizzazione di trombi recenti, capaci di provocare anche la morte.

I pazienti dopo l'operazione presentano sempre un aspetto eccellente: sorridenti per il superato cimento, non sono nè affaticati nè spossati: non si direbbe che siano stati sottoposti ad un intervento chirurgico, talora lungo e difficile.

Il mio sig. Primario poi asserisce che da quando ha introdotto l'uso dell'anestesia locale, specie per interventi sull'addome, non ha più avuto a notare alcuna morte imputabile a shock post-operatorio.

L'appunto più grave che vien fatto all'anestesia locale, si è che il paziente è costretto a stare, per tutto il tempo che dura l'atto operativo, in uno stato d'angoscia e di penosa ansietà.

Ora è vero che talvolta il timore panico s'impossessa di qualche ammalato, che diviene agitato, grida e reclama la narcosi, nonostante prima avesse detto di preferire l'anestesia locale (è sempre nostro uso di lasciar libera all'ammalato la scelta del modo di anestesia); egli è in preda alla paura non tanto del dolore, quanto dell'atto operativo: è necessario allora rinunciare all'anestesia locale, od associarla alla narcosi generale sia pur lieve (alla seminarcosi): qualche volta basta l'applicazione della maschera e la propinazione di poche gocce di narcotico. Tipici a questo proposito i casi di due ragazze, operate l'una di gastrodigiunostomia, l'altra di colecistectomia, le quali in preda a viva agitazione, si calmarono subito con poche gocce di cloroformio, quantità addirittura insufficiente a produrre il sonno, e se ne stettero poi tranquille, per tutta la durata dell'atto operativo, con il semplice mantenimento della maschera sul volto, senza somministrazione di ulteriore narcotico.

I casi però in cui ha realmente valore l'obiezione anzi detta, si riducono a pochi, specialmente se noi in precedenza avremo avuto cura di acquistarci la completa fiducia dell'ammalato, persuadendolo che egli non risentirà dolore alcuno che non sia più che sopportabile, additandogli ad esempio ammalati che sono già stati operati con l'anestesia locale, rendendolo edotto dei pericoli ai quali sfuggirà, e dei vantaggi che ritrarrà per l'uso di questo modo di anestesia, e se durante l'atto operativo noi lo sosterremo con qualche buona parola, tenendolo informato del buon andamento dell'operazione.

Si è detto anche (Neugebauer) che l'anestesia locale per infiltrazione, per l'ischemia prodotta dall'adrenalina, possa provocare necrosi locale della cute: in verità nessun caso del genere è a noi mai accaduto.

Priva anche di consistenza è l'accusa che l'anestesia locale, per l'imbibizione dei tessuti, faciliti l'infezione della ferita operatoria. Tale fatto, che se fosse vero torrebbe ogni valore pratico al metodo, non fu mai da noi notato. Le ferite dei nostri operati con anestesia locale, guarirono sempre per prima intenzione con cicatrici belle, asciutte al pari di quelle di operati con narcosi.

Soltanto se non si cura esattamente l'emostasi, per ignoranza della distribuzione locale dei vasi che sotto l'azione dell'adrenalina non danno sangue, può avvenire che si formino delle infiltrazioni ematiche o degli ematomi che però svuotati a tempo non danno altre spiacevoli conseguenze. L'inconveniente non è dipendente dal metodo ma si verifica per errore di tecnica.

Poche volte abbiamo notato insorgere durante l'intervento la minaccia di lipotimia con sudorazione, polso piccolo e frequente, fatti dovuti a riflesso nervoso non già all'azione dell'anestetico: un'iniezione sottocutanea di caffeina o canfora, e l'eccitamento colla parola, sono stati mezzi sempre sufficienti a prontamente combattere lo stato di debolezza.

Dove l'anestesia locale invero male si presta e da sola è da ritenersi insufficiente, è negli interventi atipici, mal definiti, che richiedono manipolazioni profonde e trazioni per il distacco di numerose e fitte aderenze, ed in cui il chirurgo può incappare in tempi assai complessi: in questi casi noi ricorriamo

spesso e con molta utilità all'anestesia mista, cioè locale e generale, limitando quest'ultima ai soli tempi operatori più difficili e dolorosi. Si incomincia ad infiltrare a strati la regione che deve essere attraversata dal nostro tagliente, e lasciato trascorrere il tempo necessario perchè l'anestetico possa agire, si inizia l'intervento. Arrivati al tempo complesso e doloroso dell'atto operativo (per esempio, esplorazione ampia od estrinsecazione dei visceri, distacco di aderenze infiammatorie, ecc.) si sospendono le manovre per un breve istante, cioè pel tempo necessario ad ottenere lo stato di incoscienza col narcotico (cloroformio od etere); raggiunto questo stato si prosegue l'intervento, e l'anestesia generale viene sospesa appena che sono terminate le manovre dolorose.

Ad esempio, in una colecistectomia con aderenze fitte ed estese, il periodo della narcosi generale viene limitato al tempo in cui si cerca di liberare ed estrinsecare il viscere; nella resezione del piloro al tempo del distacco della porzione da asportare.

Va da sè che al metodo misto di anestesia si ricorre ogni qualvolta il paziente durante l'intervento si mostra intollerante, o desidera di essere addormentato, ma ciò a noi ormai avviene raramente.

La seguente statistica di interventi compiuti con l'anestesia mista, dinota quanto sia abbastanza largo il campo di applicazione del procedimento.

Atti operativi eseguiti in anestesia mista (anestesia locale e limitata narcosi generale).

Addome e bacino: 4 operazioni radicali (metodo Bassini) di ernie inguinali; 1 operazione di ernia ombelicale; 1 gastrostomia; 3 gastrodigiunostomie retrocoliche posteriori con sutura; 1 gastrodigiunostomia retrocolica posteriore con sutura e resezione del piloro; 3 appendicectomie; 1 sigmoidostomia per carcinoma stenosante del sigma retto; 1 laparotomia per volvolo e strozzamenti multipli da briglie e aderenze cicatriziali postume a colectomia; 1 laparotomia per enucleazione di linfomi tub. mesenteriali dell'angolo ileo-colico; 1 laparotomia esplor., per neoplasma della cistifellea e vie biliari; 1 laparotomia esplor. per neoplasma dello stomaco inop.; 1 laparotomia doppia e colon-colostomia per tubercoloma occludente del colon discendente; 1 resezione del colon trasverso, ascendente, cieco e piccolo tratto d'ileo. Ileo-colonstomia termino-laterale per sarcoma midollare dell'appendice di Meckel invadente la parete del colon trasverso; 1 colecistoduodenostomia per carcinoma della testa del pancreas; 1 colecistectomia con coledocotomia; 8 colecistectomie.

Organi genito-urinari: 4 annessiectomie per aborto tubarico; 2 annessiectomie con appendicectomia; 3 asportazioni di cistoma ovarico; 8 isterectomie sub-totali per via addominale; 2 isterectomie totali per via mista addomino-genitale; 4 nefrectomie; 1 laparotomia espl. per neoplasma degli annessi e carcinosi peritoneale.

Ghiandola mammaria: 2 amputazioni del seno con svuotamento del cavo ascellare.

Tra coloro che maggiormente sostengono i grandi vantaggi dell'anestesia mista, locale e generale, sono il Mikulicz, lo Schleich, il Lennander, il Braun e da noi lo Schiassi. È verità inoppugnabile che un paziente è tanto più in pericolo quanto più dura la narcosi, e che grandemente utile è sempre la riduzione della dose del narcotico.

Quando noi, ad esempio, per una resezione piloro-gastrica in un soggetto denutrito, o per una colecistectomia in itterico da lunga data, o per resecare un tratto di intestino in soggetto in preda a stercoremia od a sepsi, possiamo abolire la narcosi generale o ridurla ad un periodo di circa 15 minuti, siamo certi di avere molte maggiori probabilità di riuscita di quelle che avremo usando la narcosi per tutta la durata di questi interventi, che se vengono compiuti con tutta esattezza richiedono ciascuno oltre un'ora di tempo.

Con l'anestesia locale o mista, gli shock post-operatori noi non li abbiamo mai dovuti registrare.

Affermi pure qualcuno che l'anestesia locale non può essere usata metodicamente perchè talora riesce insufficiente: ciò non può turbare poichè il paziente ed il suo bene, e non mai un metodo (come scrive lo Schleich) devono stare a noi sommamente a cuore ed indirizzare la nostra opera di medici.

Per l'uso dell'anestesia locale non vi sono vere controindicazioni: nei bambini, nei ragazzi, e nei pusillanimi in genere, non potrà essere applicata solo perchè in essi la paura è più forte della ragione; ma anche a noi è capitato, come ad altri operatori, di estenderla anche a questi esseri, preparati con opportuna persuasione od accortamente distratti.

Tecnica dell'anestesia locale.

Poche parole intorno alla tecnica generica da noi usata: si fonda essa principalmente sulla infiltrazione progressiva e metodica, di tutti i piani anatomici che devono essere interessati dal nostro taglio.

Si incomincia quindi con l'iniettare il liquido anestetico nel derma, lungo la linea della futura incisione: se l'iniezione è esattamente intradermica, come la giusta tecnica esige, si vede a mano a mano che l'ago e l'infiltrazione progrediscono, formarsi dei pomfi ischemici, punteggiati come buccia d'arancio, tanto che i francesi chiamano la cute così trattata « peau d'orange ». Per effetto dell'adrenalina sui muscoli erettori, si ha anche orripilazione dei monconi dei peli già rasi.

Si infiltrano quindi, secondo i vari interventi, tutti gli altri strati (tessuto cellulare sottocutaneo, strati muscolo-aponevrotici, sottosierose, periostio, ecc.).

Dopo otto minuti si può iniziare l'atto operativo: questo frattempo può venire impiegato per ultimare la preparazione del campo operatorio, del catgut, della seta, degli istrumenti, od altro che potrà occorrere nel corso dell'operazione.

Incisi i primi strati, generalmente si completa l'anestesia con qualche altra iniezione di liquido anestetico lungo il decorso dei rami nervosi propri della regione, o nei tessuti sottostanti per assicurarne la perfetta infiltrazione, se questa non è stata già prima raggiunta.

Secondo i vari interventi è d'uopo giovarsi di particolari accorgimenti tecnici: così, per esempio, nella laparotomia mediana, non basta infiltrare la linea alba, poichè allora il divaricamento della ferita riuscirebbe doloroso:

bisogna anche interrompere i nervi intercostali che danno la sensibilità ai muscoli grandi retti, per poter ottenere la risoluzione muscolare completa che permetterà l'uso dei divaricatori. Per far ciò, infiltrata la cute ed il tessuto sottocutaneo, si dirigerà l'ago all'esterno, lateralmente, nella guaina dei muscoli grandi retti, fino alla faccia posteriore di questi, dove appunto passano i nervi intercostali.

Così nell'operazione d'ernia inguinale, sarà bene cercare di bloccare i nervi grande e piccolo addomino-genitale, e il nervo genito-crurale che innervano la regione, e anestetizzare anche il cordone, procedendo nel modo seguente:

Si pratica prima lungo la linea del taglio, in modo da oltrepassare per circa 1-2 cm. in alto ed in basso la estensione di questo, l'infiltrazione del derma e cellulare sottodermico. (Usando un ago di 1 mm. di lume, lungo 7 cm. circa, e facendo su questo scorrere la cute, si può ottenere l'infiltrazione di tutta la linea senza bisogno di ritirare e rimettere l'ago). Poi si infiltra nello stesso modo e per la medesima estensione, il cellulare sottocutaneo, nello strato subito soprastante all'aponevrosi del m. grande obliquo, avendo cura, in corrispondenza dell'anello inguinale esterno, di spingere un po' di liquido anestetico per breve tratto lungo il funicolo, al lato esterno ed interno di questo. In terzo tempo si pratica, sempre lungo la linea di taglio, l'infiltrazione dello strato lasso interposto tra l'aponevrosi del m. gr. obliquo e i muscoli piccolo obliquo e trasverso, dove decorrono i nervi grande e piccolo addomino-genitali, che restano così bloccati. (Si ha una netta sensazione tattile del passaggio dell'ago attraverso le resistenti fibre dell'aponevrosi del m. gr. obliquo, specialmente se s'invita il paziente a contrarre in questo momento la parete addominale).

Lasciati passare 8 minuti, si incomincia l'operazione. Incisa l'aponevrosi del m. gr. obliquo, e isolati i lembi interno ed esterno di questa per tratto conveniente, prima di procedere all'isolamento e sollevamento del funicolo si fa spostare questo verso l'interno e, come ultimo tempo dell'anestesia, si blocca il ramo genitale del nervo genito-crurale che decorre sul lato postero-esterno del funicolo. In questo medesimo tempo si inietta altro anestetico attorno al colletto del sacco erniario, nel tessuto preperitoneale.

Per lasciare tempo all'anestetico di agire, si sospende per circa 2-3 minuti l'operazione, e questo tempo si può impiegare per fare l'emostasi definitiva. Quindi l'operazione procede spedita ed indolora fino alla fine: solo se si trascura o mal si eseguisce l'ultimo tempo dell'anestesia, il paziente risente un breve dolore nel momento del sollevamento ed isolamento del funicolo, e nella legatura del sacco erniario.

Bisognerà aver cura di non penetrare con l'ago nei vasi, per evitare di spingere la soluzione nella corrente sanguigna; quindi in vicinanza di grossi vasi, l'ago non sarà montato sulla siringa, e se dal suo lume uscirà sangue bisognerà ritirarlo e cambiare direzione.

Per evitare la rottura dell'ago entro i tessuti bisognerà farlo avanzare con pressione esercitata sempre lungo il suo asse. Durante l'atto operativo poi si dovrà agire con la massima delicatezza, evitando le manovre brusche, e specialmente le trazioni, le quali, come abbiamo visto, sono sempre dolorose, perchè richiamano la sensibilità delle parti circostanti o profonde non sottoposte all'anestesia.

Bisognerà anche curare in sommo grado la perfetta emostasia della ferita, perchè altrimenti, cessata l'azione vasocostrittrice dell'adrenalina, si avrà per

la vasodilatazione susseguente, gemizio di sangue e produzione di noiosi ematomi.

Ecco in breve la tecnica, che certamente non è difficile, seguita per l'uso dell'anestesia locale, con la quale si sono felicemente eseguiti gli atti operativi elencati nella nostra prima statistica, sottraendo, come abbiamo visto, il 62 % degli interventi agli altri mezzi di anestesia.

Però anche questa pratica ha bisogno d'essere appresa gradatamente, con un esercizio continuato, usando dell'anestesia locale da principio in interventi semplici, per sapersene poi utilmente giovare in quelli di maggiore entità.

Il successo dell'anestesia locale dipende certamente dalla perizia che l'anestesista si sarà andato quotidianamente acquistando, unita ad una buona conoscenza dell'anatomia topografica, per potere in ciascun istante controllare con il pensiero il cammino della punta dell'ago: l'anestesista deve anche imparare a possedere, in modo perfetto, la sensazione tattile dei piani anatomici che l'ago attraversa.

Come anestetico noi usiamo una soluzione acquosa, preparata estemporaneamente, di novocaina al 0.10-0.15% circa, con l'aggiunta di 1 mmgr. di adrenalina.

La novocaina è, ancora oggi, la sostanza più raccomandabile: ad una tossicità molto debole (6 volte meno tossica della cocaina) unisce un potere anestesico molto elevato. Non è irritante nè vasodilatatrice. Unico appunto che le si possa fare, si è la durata piuttosto breve dell'anestesia: a questo però si ovvia con l'addizione, come abbiamo visto, di piccola quantità (1/2-1 mmgr.) di adrenalina, che, per il suo forte potere vasocostrittore, aumenta considerevolmente la durata e il grado dell'anestesia, e nello stesso tempo previene al pericolo, per quanto di lieve grado, di un rapido assorbimento in massa.

50-100 cmc. al massimo della soluzione anzi detta rappresentano la quantità che ci è sempre stata sufficiente per qualunque operazione, dandoci un'anestesia della durata di circa un'ora e mezza.

Per l'iniezione ci serviamo di una siringa Récord, a perfetta tenuta, da 10 cmc., montata con aghi lunghi e di piccolo calibro. (Siringa ed aghi, se per la sterilizzazione si fanno bollire in acqua con aggiunta di soda, dovranno sempre prima dell'uso esser lavati mediante aspirazione di acqua comune bollita, per non alterare la soluzione anestetica.

Circa 45 minuti prima dell'intervento pratichiamo sempre una iniezione di 1 ctgr. di morfina.

Ripetiamo che in tutta la nostra pratica ed in quella del nostro signor Primario, prof. Austoni, non fu mai rilevato alcun minimo danno imputabile al metodo dell'anestesia locale, e che, viceversa, da questo si ottennero molti vantaggi spesso decisivi per la salvezza dell'operato.

Perciò, concludendo, possiamo affermare che l'anestesia locale per infiltrazione:

1.) È tale sussidio chirurgico che oggi non può più essere trascurato, bensì deve essere studiato, appreso, e largamente applicato.

2.) Sottrae certamente l'operando a molti pericoli, rendendo l'intervento molto meno grave.

3.) È applicabile agli interventi della più alta chirurgia, da sola in una percentuale che oscilla intorno al 62 %, e mista con la narcosi in circa l'11 %, limitando così la narcosi generale al 27 % della totalità dei casi, come risulta dal seguente prospetto:

Totale degli atti operativi (esclusi quelli eseguiti su i bambini) N. 533.

Atti operativi eseguiti in anestesia locale N. 333 (62 %).

Atti operativi eseguiti in anestesia mista N. 56 (11 %).

Atti operativi eseguiti in narcosi generale N. 144 (27 %).

Non vorrei però che da quanto ho detto, dovesse sorgere il dubbio che questo mio scritto sia inteso a dare l'ostracismo agli altri mezzi di anestesia; no, questo non è possibile oggi, non lo sarà, purtroppo, forse in avvenire. L'anestesia locale, come abbiamo visto, ha dei limiti, ed i vari metodi di anestesia non devono assolutamente farsi concorrenza, nel senso che si debba attenersi sempre ed esclusivamente o all'uno o all'altro: bensì devono completarsi a vicenda, permettendo al chirurgo la scelta ora di questo ora di quello, secondo l'opportunità e le necessità del caso.

Il medico ha il dovere di essere eclettico, e di usare per i pazienti che a lui si affidano il buono e l'utile dovunque lo possa trovare. Il metodo dogmatico, specialmente nell'arte nostra, è privo di ogni buon senso.

Unico mio scopo è stato quello di contribuire alla diffusione del concetto, largamente applicato dal mio signor Primario, prof. Austoni, che l'anestesia locale per infiltrazione (metodo abbastanza vecchio, ma purtroppo ancora oggi, in Italia, molto negletto e mal conosciuto) sia un procedimento ottimo, che può essere applicato in un numero ragguardevole di casi con molti vantaggi, e che in molti casi si impone per la stessa salvezza degli infermi.

Oggi non può essere detto chirurgo moderno chi non sappia applicare l'anestesia locale.

Termino rivolgendo un vivo e dovuto ringraziamento al mio Maestro, il prof. Austoni, che mi ha fornito il materiale di studio e per i consigli ed i suggerimenti di cui mi fu largo.

Verona, aprile 1924.

BIBLIOGRAFIA.

ABOULKER. *Contributo al trattamento chirurgico dei carcinomi bucco-faringei.* Revue de Chirurgie, marzo-aprile 1919.

BRAUN. *Le applicazioni e i limiti dell'anestesia locale.* Deut. medizin. Woch., 1906, n. 1.

ID. *I limiti dell'anestesia generale, lombare e locale.* Deut. medizin. Woch., 1922, n. 5.

CERNEZZI. *L'anestesia locale con la stovaina e con la miscela stovaino-adrenalinica nella chirurgia generale.* Riforma Med., 1901, n. 40.

CHAPUT. *L'anestesia locale e le grandi operazioni.* Presse Médicale, 1910, n. 30.

FARR. *L'anestesia locale nella chirurgia della parte superiore dell'addome.* Journ. Americ. Med. Assoc., 29 settembre 1923.

GASTON, LABAT. *Anestesia locale.* Annals of Surgery, 1921, n. 6.

GIESECKE. *Anestesia locale in ginecologia.* Zeutr. of Gynaekol., 1920, n. 51.

HIRSCHEL. *L'uso dell'anestesia locale nelle grandi operazioni del torace.* Münch. medizin. Wochenschr., 1911, 7 marzo.
MAINOLI. *L'anestesia locale e le grandi operazioni.* Riforma Med., 1910, n. 37.
MARANGONI. *Sull'anestesia locale nelle grandi operazioni.* Rivista Veneta di Scienze Mediche, 1913.
MAUCLAIRE. Chirurgie de guerre, Paris, 1918, p. 44.
MIKULICZ. *Sulla narcosi.* Patol. Chir., La clinica contemporanea, vol. 8.
NUZZI. *Anestesia locale in chirurgia pediatrica ed in ortopedia.* L. Cappelli edit., 1922, Bologna.
PAUCHET, SOURDAT, LABAT. *L'anestesia regionale.* Gaston. Doin edit., Paris, 1921.
PELLEGRINO. *L'anestesia locale nella pratica chirurgica.* Policlinico, Sez. Prat., 1914, n. 7.
PIQUARD, DREYFUS. *Ricerche su alcuni anestetici locali.* Journ. physiol., path. gén., Paris, 1910.
ROUSSIEL. *Anestesia locale per interventi di chirurgia gastrica.* Journ. de Chir., 1921, n. 5.
SCHIASSI. *Verso la perfezione delle anestesie chirurgiche generali e regionali.* Conferenze cliniche ai medici, 1909.
ID. *Sui vari metodi di anestesia.* Relazione al XXIV Congresso della Società Ital. di Chirurgia, 1912.
SCHLEICH. *Sull'anestesia locale.* Pat. Chir., La Clinica contemporanea, vol. 8.
SCHWARTZ. *Un punto essenziale nella pratica dell'anestesia locale.* Paris Médical., 1914, agosto.

II.

DIVISIONE CHIRURGICA DELL'OSPEDALE DI GROSSETO
diretta dal dott. prof. O. CIGNOZZI

La malaria nella pratica chirurgica.

Dott. prof. ORESTE CIGNOZZI
docente di Patologia Speciale Chirurgica, di Clinica Chirurgica e Medicina Operatoria, chirurgo primario, direttore.

Quindici anni di esercizio chirurgico nel centro ospedaliero più importante delle zone malariche d'Italia, e dove gli studi e le ricerche sull'infezione palustre hanno dato e seguitano a dare alla scienza il loro più forte contributo, mi autorizzano sulla guida di un immenso movimento di malati d'ogni genere della mia divisione a potere oggi fissare dei punti programmatici nei rapporti che intercedono fra malaria ed i molteplici stati morbosi ed anormali, che più hanno attinenza alle varie branche della chirurgia.

Intorno al nesso che corre fra sviluppo, risveglio ed attacco dell'accesso malarico da una parte e gli stati morbosi o speciali in cui viene a trovarsi l'organismo per effetto di lesioni varie è stato scritto molto; ma io credo che quanto è stato enunziato risente di teorie aprioristiche, che poi la quotidiana e continua pratica non sanziona in tutte le loro parti.

Scopo appunto della presente esposizione è quello di prospettare con chiarezza e con dati di fatto inoppugnabili ricavati dallo studio e dall'esperienza

di molte migliaia di casi (al di sopra di ventimila), taluni assiomi, che possono trarsi dai risultati di queste ricerche che da 15 anni vado perseguendo.

Il primo corollario che sorge dall'indagine clinica è che *qualunque causa perturbatrice del regolare ritmo di vita dei tessuti che ne alteri la funzione e produca uno stato morboso acuto, essa deve considerarsi quale momento di* minoris resistentiae *per l'attecchimento del plasmodio, o per la riaccensione, anche dopo lungo tempo, dei parassiti annidati allo stato latente.*

Per la dimostrazione di questo asserto ho seguito con accurato e speciale riguardo e studio le varie alterazioni e sulla base dei dati di fatto ho potuto mettere in rilievo alcune categorie di lesioni che possono dare luogo all'infezione palustre in via predisponente o più ancora frequentemente alla mobilizzazione di parissiti quiescenti in seguito allo squilibrio perturbatore di una di queste malattie.

Per comodità di esposizione e per chiarezza d'illustrazione credo opportuno dividere queste cause morbose in diversi gruppi:

1) cause traumatiche;

2) emorragie diverse;

3) infezioni chirurgiche;

4) anestesia generale.

1) Cause traumatiche. — Questo è il gruppo più studiato fin dai primi tempi in cui sorse l'idea di riallacciare all'esplosione dell'attacco malarico la precedente occasionale di traumatismi subìti.

Si ammise infatti che ogni azione violenta sulla regione splenica o sulle ossa era capace di risvegliare l'attività sopìta della moltiplicazione dei plasmodi che nei periodi di latenza restano annidati nella polpa splenica e nel midollo delle ossa; negando a traumi su altre regioni e tessuti questo valore eccitatore della mobilizzazione dei parassiti.

Orbene chi ha vasta pratica di traumatologia come il dirigente la divisione chirurgica dell'ospedale di Grosseto, può fornire la prova apodittica che nei malarici il risveglio dell'attacco può essere determinato da qualunque azione violenta che interessi qualsiasi tessuto o regione e che questo nesso innegabile della quotidiana esperienza è tanto più accentuato e più evidente per quanto di maggiore intensità è il trauma e più debole e deteriorato è il soggetto.

Qui cade acconcio ricordare, come lo è anche per gli altri gruppi, che tale stato d'infezione o di recidiva è legato in modo evidente ad altri fattori epidemiologici, fra cui eccelle la stagione.

Così vediamo che nell'estate si ha frequenza maggiore nei traumatizzati del risveglio dell'infezione e la possibilità di primitive; segue la stagione autunnale, a cui tiene dietro la primavera. Durante l'inverno, mentre è rara eccezione la primitiva, molto più scarsa è la percentuale delle recidive che nelle altre stagioni.

In tesi generale le regole che governano l'infezione palustre nei suoi tipi primaverili ed estivo-autunnali vengono osservate anche per la malaria nei

traumatizzati: in modo che qui l'azione violenta si esplica come concausa assieme a tutte quelle che la patologia medica ci mette sott'occhio tanto pei primitivi che pei recidivi.

Al pari degli altri traumi anche i trattamenti d'intervento chirurgico rientrano nel quadro di queste considerazioni coadiuvanti l'infezione o il risveglio della malaria.

Più avanti vedremo le modalità che precedono ed accompagnano l'epoca, i caratteri ed il decorso dell'attacco palustre; in modo da mettere in evidenza alcune regole che governano i rapporti fra trauma ed esplosione dell'accesso.

2) Emorragie. — La perdita profusa di sangue per ferite, per aborti, per parti distocici ed eutocici, per emofillia ed emolisi, ecc.; cioè tutti questi stati emorragici anemizzanti acuti rappresentano una delle condizioni più favorevoli, e direi quasi fatali all'esplosione della recidiva e predisponenti per le primitive, di cui il puerperio è uno degli stati più tipici di mobilizzazione di parassiti latenti, e tanto più accentuato e più frequente sarà l'attacco per quanto più anemiche sono le condizioni delle donne e più profusa all'istante del sopraparto o dell'espletamento dell'aborto sarà la perdita di sangue.

Questo stimolo anemizzante che agisce per la riparazione e neoproduzione del globulo rosso in modo brusco e violento sugli organi ematopoietici è quello che altresì eccita il parassita in essi annidato alla moltiplicazione ed alla sua più celere invasione nel torrente circolatorio.

3) Infezioni chirurgiche. — I flemmoni, i processi settici iperacuti estesi, la eresipela, ma più di tutti l'infezione puerperale; a causa del suo doppio gioco (parto e perdita di sangue in primo tempo da una parte: installazione ed invasione ematica del processo flogoceno in un secondo periodo) determinano il substrato alla simbiosi col plasmodio, che non contrasta mai il terreno alle infezioni chirurgiche acute, e che rappresenta uno stimolo leucocitario che a mezzo delle tossine microrganiche vengono ad eccitare i centri ematopoietici, per cui il processo distruttivo infettivo sul globulo rosso e la secondaria riparazione di esso nobile elemento ematico si associano con un meccanismo simile a quello, a cui ho accennato per gli stati anemici emorragici, e vengono perciò a provocare la mobilizzazione secondaria degli emosporidi e quindi l'esplosione dell'attacco malarico recidivante.

Nello stesso tempo è da mettere in evidenza con quanta acuzie uno dei processi infettivi sopra ricordati mina la resistenza organica generale dei pazienti e come appunto il sangue trovisi in condizioni di minorata lotta, che determina un più facile attecchimento dell'infezione malarica primitiva.

4) Anestesia generale. — Uno studio comparativo fra anestesizzati con trattamento chirurgico secondario; e soggetti addormentati per manovre esplorative diagnostiche, mi ha dato agio di potere ammettere che anche l'azione degli anestesici generali può essere la causa di risveglio di infezione palustre latente.

Indagini statistiche più accurate mi hanno fatto riconoscere che a prefe-

renza il cloroformio è quello che più di frequente determina l'attacco; mentre l'etere si mostra molto più benigno a questo riguardo.

Valutando infatti l'azione fisiologica di questi due prodotti chimici anestesizzanti sarà facile convenire che mentre il cloroformio altera la formola eritrocitica e leucocitaria, l'etere al contrario dà minime alterazioni citologiche sugli elementi ematici; per cui è logico ammettere come questa azione del cloroformio agisca secondariamente sugli organi ematopoietici per la rigenerazione degli elementi distrutti ed è così che per questo processo di riparazione vengono anche i parassiti in essi annidati a subire uno stimolo neoproduttore, che serve a risvegliare la malaria ed a determinare la recidiva dell'attacco.

Come appendice a quanto ho sommariamente esposto sulla base delle mie osservazioni personali, giudico opportuno dare un accenno anche alla quistione dei rapporti fra chirurgia splenica e recidiva malarica.

La mia esperienza su questo tema mi conduce ad ammettere che nella splenectomia è rara la recidiva immediata per l'atto operativo; mentre ho constatato più frequente l'esplosione dell'attacco in epoca più remota, come è dimostrato nel mio lavoro monografico della grossa milza malarica e delle sue complicazioni (Roma, *Policlinico*, 1922); specie poi quando i soggetti operati trascurino le norme igieniche e dietetiche e non restino chininizzati opportunamente.

A mezzo di un parallelo, che ho voluto istituire fra operati di asportazione di milza ed altri per interventi conservatori sull'organo splenico ho potuto convincermi che la recidiva è più frequente in questi ultimi esemplari.

Questo dato del resto è in perfetta armonia coi concetti oggi dominanti nella patologia della malaria nella quale si deve ammettere che la milza rappresenta il vero nascondiglio, il luogo della latenza dei germi parassitari immobili e che asportato quest'organo viene a mancare una delle cause e della dimora, che tengono in riparo ed annidati i plasmodi, che nella milza trovano le migliori e più adatte condizioni per un più sicuro silente asilo ed un ripostiglio, da dove anche per cause ambientali minime possono mobilizzarsi per invadere più o meno irruentemente il globulo rosso, e così immettersi nel circolo generale.

Questi concetti sulla mobilizzazione dei parassiti spiegano adunque questo primo corollario sulla frequenza di recidive in soggetti che abbiano subito dei traumi, degli atti operativi generali e sulla stessa milza, in coloro che vanno incontro ad anemie acute da emorragie o ad altri processi emolitici; che siano passivi di infezioni chirurgiche le più svariate; ed in quelli che debbono subire delle narcosi generali, specie col cloroformio.

Veniamo ora a delucidare un secondo punto cioè a mettere in rilievo alcuni caratteri delle recidive in ispecie in questi individui, di cui abbiamo studiato per ogni gruppo la diminuzione di resistenza organica e quindi l'alta predisposizione a contrarre l'attacco malarico.

In quanto alle infezioni primitive è da ricordare che esse vanno legate

al periodo di morbilità della malaria che va dall'aprile all'ottobre e sono da mettersi in rapporto agli agenti varii d'inoculazione, fra cui predomina l'anopheles, ed al complesso problema igienico dell'epidemiologia dell'emosporidio; e solo in linea di massima possiamo affermare che in queste sopra riferite condizioni patologiche chirurgiche i pazienti nel periodo primaverile, estivo-autunnale presentano una massima recettività per l'infezione primitiva ed essi dopo un periodo d'incubazione che va dagli 8 ai 20 giorni presentano spesso attacchi gravi che comparativamente agli individui normali si possono bene definire più violenti e più virulenti.

In questi casi l'invasione ematica è più acuta, la fenomenologia clinica più tumultuaria, ed il quadro generale più grave: mentre nella maggioranza l'esame ematologico svela un quantitativo notevole di parassiti a varia evoluzione ciclica e talora leucocitosi; invece dell'abituale leucopenia.

Nell'età infantile i traumatizzati, gli operati, gli infetti possono d'emblée presentare il quadro della perniciosa, e specie la forma eclampsica.

In genere non prima di una settimana dopo la lesione primitiva chirurgica i malati non vanno incontro al primo attacco malarico: la media dell'esplosione dell'accesso è sul decimo giorno.

Più importante, ed anche perchè più frequente e perchè può esplodere in ogni epoca dell'anno è la forma di recidiva.

È da ricordare a questo proposito di porre molta attenzione nell'interrogatorio dei malati, i quali negando superficialmente attacchi precedenti di malaria, in seguito con più profonde indagini si viene a scoprire che essi hanno avuto l'infezione palustre in epoca più o meno remota.

La malaria che esplode dopo un'alterazione chirurgica di quelle sopra elencate per gruppi, è in generale nella massima parte recidivante; e talora non è altro che la messa in evidenza di una forma larvata o latente: che dura da tempo.

Come dicevo le modalità dell'attacco recidivo di emospiridiosi sono subordinate all'età dei soggetti, alla loro costituzione, al grado e tempo di loro precedente chininizzazione, all'intensità e varietà della lesione chirurgica, alla stagione in cui quest'ultima si avvera.

Come medio temperamento è da ammettersi che l'attacco s'inizia in genere non prima di 48 ore dopo l'accidente chirurgico; e che esso varia d'intensità a seconda l'età; è più grave nei bambini e nei soggetti deperiti in precedenza; in coloro che da tempo non si chininizzano. in quelli che hanno subìto traumi più intensi; e più specialmente nei casi di emorragie profuse; e durante la stagione di maggiore acuzie della malaria che comprende i mesi di luglio e di agosto.

In primavera ed in autunno nel periodo barometrico delle acque e degli squilibri di pressione atmosferica sono più frequenti le recidive nella sezione chirurgica di zone malariche.

L'esperienza ed il controllo continuato, suffragato sempre dall'esame microscopico del sangue con reperto positivo, mostra che fatalmente il malarico

che sfugge nei primi 5 giorni, senza essere chininizzato, alla recidiva; vi incappa poscia prima dei 10 ai 20 giorni: ed in questi casi di ritardo dell'attacco alcuni prodromi lo fanno presentire, fra cui primeggia il colorito pallido del paziente; però nei tardivi l'attacco in genere è più blando e più attenuato.

Le forme gravi di perniciosa si avverano nella stagione estiva, a preferenza nei bambini; e nei soggetti la cui lesione chirurgica o anemizzante è più accentuata.

Un'altra peculiarità delle recidive in questi malati chirurgici è una tal quale resistenza ai preparati di chinino somministrati per via orale: ed essa si spiega appunto con la gravità dell'accesso; con la diminuzione di resistenza organica generale, con un maggior numero di parassiti: e questo dato è conforme alle regole generali della patologia e della clinica.

Le iniezioni di alte dosi di chinino da 1 a 2 grammi pro die negli adulti, e di 1 gr. nei bambini sono quelle che meglio dominano l'attacco; ed esse si impongono nei soggetti con minaccia di perniciosa, in quelli che pel vomito e per l'età non sono in grado di potere usufruire la via intestinale d'assorbimento. La via rettale è da consigliarsi normalmente pei bambini.

Nello studio che da tanti anni di pratica chirurgica non indifferente ho fatto dei rapporti di queste varie lesioni nei riguardi dell'esplosione della malaria, i cui risultati sintetici ho sopra riferito, io mi sono occupato, anche di stabilire l'influenza che la malaria ha sul decorso e sulla guarigione delle molteplici lesioni chirurgiche.

In primo luogo è opportuno lumeggiare se la malaria ha un'azione predisponente a fare contrarre ai portatori del plasmodio un dato genere di malattie e se per altre invece esiste un certo grado di antagonismo.

Predisposizione ed antagonismo, specie per le recenti applicazioni terapeutiche della malaria, hanno oggi un certo valore e su questi argomenti io cercherò di apportare il contributo statistico delle mie osservazioni e constatazioni.

Nei riguardi dell'antagonismo, prendendo le mosse dagli studi, ricerche ed esperienze recenti di cura della paralisi progressiva con l'inoculazione dell'infezione palustre che da alcuni anni fervono, noi possiamo affermare che esiste invero uno stato di sbarramento per l'invasione di talune malattie nel malarico: o per lo meno un'attenuazione in qualcuna.

I rapporti fra malaria e cancro, accennati da autori che si sono occupati di questo argomento sono effettivamente in queste regioni in proporzione inversa; infatti è esatto che nei centri dove maggiormente infierisce la malaria la constatazione di casi di cancro è piuttosto rara; anzi assistiamo da qualche anno a questa parte al fatto che mentre la statistica della malaria migliora quella del cancro peggiora sensibilmente quasi nella medesima proporzione della bonifica malarica.

Lo stesso parallelo istituito fra malaria e tubercolosi medica e chirurgica ci conduce alla medesima conclusione. Le zone più infestate dal plasmodio sono quelle più esenti da tubercolosi: e le medesime forme chirurgiche nei

malarici assumono decorso alquanto attenuato e sono suscettibili di cura meglio di quei casi della montagna.

Tale fatto però ha bisogno di essere meglio illustrato nei riguardi della costanza del clima, del sole, dell'igiene, dell'alimentazione.

I pochi squilibri barometrici del piano maremmano, l'intensità del sole, le più regolari norme igieniche e dietetiche alimentari per la lotta antimalarica favoriscono anche la campagna antitubercolare, per cui a queste migliori modalità di vita, d'abitazione e di cura sono da attribuirsi anche lo scarso numero dei tubercolosi e l'attenuazione dell'infezione bacillare.

È anche da tenere presente che molti trattamenti terapeutici antimalarici sono anche profilattici e curativi pei granulomi tubercolari (chinino, arsenico, ferro, sodio, bismuto, ecc.).

Tranne però della paralisi progressiva non è assiomaticamente dimostrato questo antagonismo con altre malattie infettive da parte della malaria.

Accenniamo ora alla predisposizione verso altre lesioni, cominciando dalle infettive acute.

Il malarico cronico ed il soggetto sotto l'influsso dell'attacco acuto presentano una diminuzione di resistenza contro le varie infezioni acute.

Nel periodo in cui infierisce la forma malarica più grave, quale è quella estivo-autunnale noi vediamo rifiorire le flogosi chirurgiche più gravi ed a parità di condizioni il malarico in atto presenta una maggiore gravità di sepsi.

La gravidanza ed il sopraparto nelle malariche dà la massima percentuale alle infezioni puerperali.

Il malarico nei mesi invernali è quello che presenta le forme più temibili di polmonite, ed è nota nell'ospedale di Grosseto la formola che i pneumonici malarici sono quelli che dànno il prognostico più riservato e più infausto di tutti.

Nei riguardi dei traumi i malarici reagiscono con minore attività di difesa e di riparazione.

Le ferite e le contusioni vanno incontro più facilmente a maggior perdite di sangue, e più frequenti sono le emorragie e gli ematomi: si direbbe anzi più propriamente che il malarico è più emofillico ed è quello in cui più evidenti sono i fenomeni di emolisi ed emoclasici.

Durante gli atti chirurgici e nel decorso post operatorio l'infezione palustre, nei cachettici presenta le stimmate della deficienza nutritiva e di riparazione dei tessuti ed indicasi in essi una più accurata e minuziosa emostasi per evitare i secondari spandimenti sanguigni, che poi diventano il centro delle suppurazioni; mentre nel malarico ben portante e curato non vi è differenza alcuna di comportamento col soggetto indenne da infezione emosporidica.

Le fratture in tutti i malaraci, ma specie negli anemici da cachessia, ed in quelli sotto il dominio dell'infezione risentono un ritardo nella loro consolidazione.

L'attacco malarico negli operati in buone e discrete condizioni generali non altera affatto il decorso di una ferita.

Il sopraparto nella malarica provoca una stanchezza delle contrazioni uterine, che aumenta dopo l'espulsione del feto; in modo che frequenti sono le emorragie da parto.

Cade acconcio qui ricordare come il chinino, specie per iniezione di 1 gr., rappresenta un ottimo eutocico durante il periodo di travaglio e ciò tanto nelle malariche che nelle esenti: e che invece nei periodi mestruali è un eccitatore alle emorragie in molti casi.

Negli ultimi mesi di gravidanza, nella malarica, specie sotto l'attacco febbrile grave, può il chinino interromperla ed aversi il parto prematuro: però in generale i preparati chinacei non sono affatto ecbolici.

Come si vede adunque è da ammettere che la malaria, salvo rari casi di antagonismo assoluto e relativo, rappresenta sempre un'infezione che diminuisce la resistenza organica, e che predispone all'attecchimento di altre lesioni flogistiche; mentre nel decorso di molte malattie ed entità operative essa concorre a deviare il decorso normale di esse o le aggrava: e tanto più accentuate saranno questi dannosi effetti, per quanto più grave e più lesiva degli organi ematopoietici è l'infezione palustre del soggetto.

Tutti questi concetti sopra espressi e compendiati nei riguardi dei varii aspetti che la malaria può prendere nella pratica chirurgica ci portano a delle conclusioni profilattiche e curative, che coloro che esercitano la branca chirurgica in terre malariche non possono esimersi dal seguire fedelmente con criteri assoluti di norme programmatiche: e che io riassumo nel seguente quadro terapeutico, a guisa di decalogo:

1° Nel periodo primaverile, ma massimamente in quello estivo-autunnale, e specie poi nel luglio e nell'agosto ogni malato delle divisioni chirurgiche deve quotidianamente essere sottoposto al trattamento profilattico-curativo di un grammo di chinino per bocca; scegliendo i preparati idrocloritici.

2° Quando si ha da fare con soggetto notoriamente malarico, a tipo frequentemente recidivante prima di ogni intervento o durante la cura se entra in ospedale in corso di trattamento, come succede per le lesioni traumatiche, è necessario sottoporlo in ogni epoca alla chininizzazione.

3° Gli operati, prima dell'intervento e dopo, debbono essere rigorosamente curati col chinino; quelli malarici cronici e resistenti alle precedenti cure chininiche debbono essere trattati con le iniezioni intramuscolari almeno pei primi tre o quattro giorni.

4° Quando in un operato o in un lesionato qualunque d'indole chirurgica anche col sistema profilattico del chinino per bocca scoppia in seconda o terza giornata dalla lesione un attacco febbrile sui quaranta gradi si proceda senz'altro ad una serie di iniezioni da 1 gr., almeno per 4 giorni, associando la somministrazione di un'uguale quantità di sale per bocca.

5° Nei bambini l'esplosione di convulsioni, vomiti, e fenomeni algidi, anche senza temperatura, specie negli operati nella stagione estivo autunnale, indicano immediatamente l'iniezione di 1 gr. di chinino, qualunque età abbiano anche di 1 a 2 anni.

6° Gli organismi in preda a malaria cronica e che presentino fatti cachettici, in cui esistono lesioni traumatiche delle ossa, o che di necessità possono ritardare l'atto operativo, debbono oltre che chininizzati essere sottoposti a cure energiche ricostituenti arsenico-ferruginose per iniezioni.

7° Tutti i malarici che vengono a noi per trattamenti chirurgici d'urgenza debbono essere contemporaneamente curati col chinino per iniezione.

8° Le donne malariche gravide appena entrano in travaglio di parto od aborto debbono essere subito sottoposte durante questo periodo di espulsione all'iniezione di 1 gr. di chinino; tanto d'estate che nelle altre stagioni.

Nel puerperio tutte le donne nell'epoca primaverile ed estivo-autunnale debbono prendere un grammo di chinino al giorno per bocca; mentre quando insorge alta temperatura nel puerperio si procederà almeno per 3 giorni di seguito ad iniezioni quotidianamente di 1 gr. di chinino.

Nelle donne non malariche durante il travaglio e nel puerperio nella stagione estivo-autunnale si somministerà un grammo di chinino al giorno per bocca: nella prima settimana.

9° Nel periodo malarico, che va dall'aprile al novembre è sempre da consigliarsi per gl'interventi l'eteronarcosi sulla cloroformizzazione.

10° Tutti gli operati ed i degenti nella divisione chirurgica debbono essere bene isolati ed appartati da quella medica, dove nella stagione malarica pullulano i portatori del plasmodio.

Inoltre la protezione meccanica esterna ed interna deve essere delle più rigorose, poichè oramai la pratica di questi ultimi anni ha dimostrato la possibilità pei malati di chirurgia di essere contagiati da malaria in modo primitivo dentro l'ospedale attraverso agli infetti della sezione medica, con la quale finoggi la mia divisione ha avuto la massima promiscuità.

Alla soluzione di questo problema igienico, umanitario e sociale ha teso in questi ultimi anni la mia campagna a favore della sistemazione dell'ospedale di Grosseto, che come centro vasto di cultura ha il diritto di essere posto in migliori condizioni funzionali ed in efficienza tale da fare fronte a tutti i bisogni della Provincia con un programma di polizia ospedaliera che mi auguro vorrà essere attuato al più presto nell'interesse di tutta la regione e della scienza.

Quanto ho sopra riferito rappresenta il portato di una pratica estesa, controllata e corroborata dai dati di accertamento ematologici, e confortata dai risultati della terapia specifica chininica, ed infatti seguendo fedelmente queste norme generali tracciate di cura io ho potuto evitare parecchie catastrofi; ho potuto mettermi in condizioni di trattamento le più vantaggiose in modo che oggi nella mia sezione con questi criteri terapeutici antimalarici io posso fare fronte a tutte le sorprese dell'infezione palustre ed ho potuto mettere anche nel periodo malarico più grave la mia divisione chirurgica in grado di assolvere quello stesso mandato operativo che essa ha e compie nelle altre sta-

gioni, in modo che la funzione del mio reparto è quasi uguale d'importanza in tutti i mesi dell'anno; venendo così a sfatare non solo la credenza, ma anche la realtà pratica, che i miei malati non solo non vanno incontro all'infezione palustre, ma anche, se lo sono antecedentemente affetti, essi vengono curati adeguatamente dall'emosporidiosi che spesso da tempo portano in modo larvato e latente; e che la lesione chirurgica rende evidente per quel meccanismo che ho sopra ricordato.

Questa breve memoria spero che varrà a meglio delucidare i reciproci rapporti che passano fra malaria e varie affezioni chirurgiche ed operazioni in genere.

III.

III Padiglione chirurgico del Policlinico Umberto I — Roma
diretto dal prof. R. Alessandri

Su due casi di ascesso subfrenico.
(Considerazioni di terapia chirurgica).

Per il dott. Antonino Ciminata, assistente.

Il quadro morboso delle raccolte purulente sottodiaframmatiche è così grave e il soccorso chirurgico così vantaggioso che non scevro di interesse dovrà essere considerato lo studio dei casi che occorrono alla nostra osservazione. Anche quelli che sembrano a prima vista privi di qualsiasi importanza, ad una analisi accurata ci forniscono utili ammaestramenti.

Farò precedere alla descrizione dei due casi e alle considerazioni terapeutiche che formano principalmente argomento di questa nota, brevi cenni di anatomia topografica, di anatomia patologica, di etiologia, non per ritornare sopra nozioni già acquisite definitivamente alla scienza, ma perchè dal richiamo di esse meglio lumeggiate scaturiscano le considerazioni terapeutiche di cui sopra.

Cruvelhier nel 1832 per il primo fermò l'attenzione su alcune raccolte purulente localizzate al disotto del diaframma. In seguito e fino a che il *Leyden* non ne diede un'esatta descrizione clinica, restò tale reperto nel dominio degli anatomo-patologi. Con Debove e Remond *comincia nel* 1890 *l'era chirurgica dell'ascesso subfrenico.* Nel 1894 Maydl raccolse nella letteratura 179 casi. Poi Martinet, Körte, Lejars, Perutz, Barnard, Guibal, Piquand portarono il contributo della loro larga esperienza.

Cosa intendiamo per spazio subfrenico.

Il setto trasversale formato dal colon trasverso e dal suo meso inserito alla parete posteriore dell'addome in corrispondenza della medietà dei due reni, divide la grande cavità peritoneale in due parti: una superiore chiamata cavità addominale superiore o addome superiore, una inferiore chiamata ca-

vità addominale inferiore o addome inferiore. In chirurgia *lo spazio subfrenico è la cavità addominale superiore* e cioè quello spazio che ha per limiti: in alto la volta diaframmatica, in basso il colon trasverso col suo meso e i due legamenti frenocolici, indietro la parete dorsolombare, in avanti la parete addominale anteriore nella sua porzione sopra-ombelicale. In corrispondenza del margine anteriore del colon trasverso questo spazio comunica col resto della cavità peritoneale cioè con quella inferiore. Se noi ora immaginiamo che il colon trasverso o il grande omento sieno aderenti alla parete addominale anteriore, il grande spazio subfrenico non comunicherà più con la cavità peritoneale inferiore. Vari organi sono contenuti in esso: fegato, stomaco, milza, prima e seconda porzione del duodeno, pancreas, reni, colon. Per la loro posizione e per le stesse loro plicature peritoneali, questi organi lo suddividono in tanti settori i quali si rendono maggiormente evidenti allorquando una raccolta liquida o gassosa li distende formando delle vere concamerazioni. Tali settori allo stato normale comunicano fra di loro e possono essere considerati come tanti scompartimenti aperti di un grande spazio: lo spazio subfrenico. In condizioni patologiche però i sepimenti infiammatori possono chiudere le vie di comunicazione. Risultano pertanto delle concamerazioni chiuse. Per comodità di studio schematizzando la topografia del grande spazio subfrenico, dobbiamo prendere in considerazione il fegato e assegnargli un compito divisorio. Quest'organo, disposto trasversalmente, divide il grande spazio subfrenico in due parti: superiore e inferiore; il legamento falciforme col legamento rotondo separano la metà destra dalla sinistra. Di guisa che noi consideriamo:

1) *Loggia destra superiore;*
2) *Loggia destra inferiore;*
3) *Loggia sinistra superiore;*
4) *Loggia sinistra inferiore.*

Quest'ultima è divisa in due parti da un piano rappresentato dallo stomaco e dai legamenti gastro-epatico ed epato duodenale: una parte anteriore delimitata dallo stomaco, dalla faccia inferiore del lobo sinistro del fegato, dalla milza, dal colon trasverso e dal suo meso, dalla parete addominale anteriore. Una parte posteriore che è la bursa omentalis la quale è una vera concamerazione del grande spazio subfrenico col quale comunica per un orificio ristretto chiamato hiatus di Winslow. Quindi la *loggia inferiore sinistra si divide in loggia sinistra inferiore anteriore,* e *loggia sinistra inferiore posteriore o bursa omentalis.*

Sede dell'ascesso subfrenico.

L'ascesso subfrenico è una raccolta purulenta che occupa tutte o qualcuna delle loggie descritte. Non è mai primitivo. È sempre secondario ad una lesione degli organi appartenenti al grande spazio subfrenico (fegato e vie biliari, stomaco, milza, pancreas, duodeno, colon, rene) ovvero di altri organi addominali o toracici (cieco, appendice, organi genitali femminili, pleura).

Qualche volta il quadro tumultuoso della sua sintomatologia lascia sfuggire i dati anamnestici remoti o recenti che debbono guidare il criterio patogenetico. È certo però che l'ascesso subfrenico è legato sempre ad una lesione primitiva degli organi suddetti, la cui sintomatologia sarebbe passata talora inosservata. Ammettendo questo concetto patogenetico ci rendiamo ragione come ben si adatti a questa forma morbosa la denominazione di ascesso. La raccolta purulenta limitata ad una loggia del grande spazio subfrenico, il più delle volte non rappresenta che una cavità ascessuale confinante con l'organo affetto dalla lesione primitiva, sia pure non diagnosticata. Che se poi si pensa che il peritoneo reagisce a questa lesione già precocemente mercè la formazione di membrane fibrinose che presto si organizzano per diventare aderenze, è facile comprendere come *la proprietà plastica del peritoneo* sia destinata a formare di quelle concamerazioni descritte, tante cavità chiuse capaci di accogliere il pus.

La reazione peritoneale fa parte del fattore costituzionale. È quindi variabile da soggetto a soggetto; per esempio: in alcuni pazienti una laparotomia a freddo produce una notevole quantità di aderenze mentre in altri un'infiammazione acuta peritoneale non ne forma che poche. *L'incapsulamento totale o parziale della raccolta purulenta subfrenica è connesso quindi con la proprietà plastica del peritoneo.*

L'ascesso subfrenico è sinonimo di peritonite circoscritta? Nella maggiore parte dei casi certamente: sono quelli in cui la suppurazione si svolge in una delle logge descritte. Ma in altri il processo suppurativo si evolve extra-peritonealmente fra il muscolo diaframmatico e il suo peritoneo (ascessi di origine pleurica, appendicolare, renale).

Riferendoci alla descrizione che abbiamo dato del grande spazio subfrenico e alla proprietà plastica del peritoneo, distinguiamo varie sedi dell'ascesso subfrenico:

1) La raccolta purulenta *che si svolge nella loggia destra superiore ha i seguenti limiti*: in alto la cupola diaframmatica, in basso la superficie convessa del fegato, indietro il legamento coronario, a sinistra il legamento sospensorio o falciforme. Se il margine anteriore del fegato aderisce alla parete anteriore dell'addome la loggia sarà chiusa e il fegato poco mobile: l'ascesso non potrà svolgersi quindi che in alto, solleva cioè la cupola diaframmatica e comprime il polmone simulando una sintomatologia toracica.

2) La raccolta purulenta che si forma *nella loggia destra inferiore* può avere rapporto con la parete addominale a seconda che il colon trasverso aderisce o non al margine anteriore del fegato. Nel primo caso l'ascesso sarà nascosto sotto il fegato. Nel secondo il colon non aderente al fegato e spostato in basso dalla raccolta liquida, aderisce per lo più alla parete addominale e chiude quindi la comunicazione tra lo spazio subfrenico e il cavo addominale inferiore formando della loggia destra inferiore un'ampia sacca purulenta che prende rapporto con la parete anteriore dell'addome. In tal caso la cavità ascessuale avrà per limiti: in alto la superficie ilare del fegato, in basso il

colon trasverso col suo meso, medialmente le aderenze che si formano nella regione dell'ilo epatico, in corrispondenza del legamento epato-duodenale e le aderenze che il legamento falciforme contrae con gli organi sottostanti (stomaco e colon), lateralmente il peritoneo di rivestimento del rene destro, anteriormente la parete addominale. Se il margine anteriore del fegato aderisce a questa, la raccolta purulenta non invaderà la loggia superiore. Ma se le aderenze non si sono già formate, il pus circondando il margine epatico invade la loggia superiore: *si avrà perciò un ascesso subfrenico delle due logge, superiore e inferiore di destra* e il fegato sarà immerso completamente nella massa purulenta. Se il forame di Winslow non è, mercè la reazione plastica peritoneale, obliterato, il pus guadagnerà anche la bursa omentalis che, come abbiamo detto, fa parte della loggia inferiore sinistra ma si apre in quella inferiore destra.

A sinistra i rapporti anatomici degli organi contenuti nell'ipocondrio corrispondente guidano lo studio della sede degli ascessi subfrenici di sinistra. Inoltre la distribuzione delle aderenze, le quali rappresentano l'esito della reazione plastica peritoneale, modifica sostanzialmente la normale ripartizione delle concamerazioni dello spazio subfrenico sinistro descritte sotto il nome di loggia sinistra superiore, loggia sinistra inferiore anteriore, loggia sinistra inferiore posteriore o bursa omentalis. Così se il colon trasverso fino alla sua flexura splenica è spostato in basso e aderisce alla parete addominale, e se lo stomaco non aderisce alla medesima, avremo:

3) Una raccolta purulenta con i seguenti limiti: in alto e a sinistra il diaframma e la milza, indietro il lobo sinistro del fegato e lo stomaco, in basso il colon trasverso col suo meso,in avanti la parete addominale per una zona triangolare con base medialmente e apice verso la flexura lienale, medialmente il legamento falciforme che con le sue aderenze oblitera la comunicazione con lo spazio subfrenico destro inferiore. Questo è il tipo dell'*ascesso subfrenico sinistro* che, in genere, comprende la loggia superiore e quella inferiore di sinistra e che talora comunica con la loggia inferiore destra formandosi così un ascesso subfrenico bilaterale.

Se lo stomaco aderisce alla parete addominale o se il margine anteriore del lobo sinistro del fegato aderisce allo stomaco o alla parete addominale si avrà una diversa distribuzione della sede dell'ascesso e la parete addominale anteriore parteciperà più o meno nel prendere con esso diretto rapporto.

4) *Le raccolte purulente dello spazio perisplenico* sono limitate dalle aderenze che la milza contrae con gli organi circostanti, fegato, stomaco, colon. In genere possiamo dire che sono limitate dal diaframma, dal fegato, dal fondo dello stomaco, dalla flexura colica e dal legamento frenocolico. Queste raccolte possono rimanere circoscritte alla loggia perisplenica o invadere le logge attigue. Non abbiamo preso in considerazione nella descrizione della topografia della regione la loggia perisplenica perchè allo stato normale non esiste. Allo stato patologico per mezzo di aderenze con gli organi vicini si forma da quello che è normalmente lo spazio perisplenico una vera loggia capace di contenere pus.

5) La raccolta purulenta della loggia sinistra inferiore posteriore non è altro che l'*ascesso della bursa omentalis*. Questa è separata dalla loggia sinistra inferiore anteriore dal legamento gastro-epatico e dallo stesso stomaco. Comunica per mezzo del forame di Winslow con la loggia destra inferiore. Allorquando nella bursa omentalis si raccoglie abbondante materiale purulento gassoso si forma una bozza che fa prominenza in avanti simulando una cisti del pancreas. La sede profonda di tale raccolta, specie se di scarse dimensioni, giustifica le difficoltà diagnostiche. Il pus può estendersi a sinistra della colonna vertebrale fino al cardias, sollevare il diaframma e comprimere la milza.

*
* *

Sono questi i tipi principali di ascessi subfrenici. Raramente però le forme cliniche si diagnosticano così tipicamente. Vi sono tante varietà che a prima vista sembrano non adattarsi allo schema principale, ma ad un esame accurato si lasciano inquadrare nei limiti di esso. Talora un angusto tragitto fa comunicare fra di loro due logge, vicine entrambe purulente. Poi l'obliterazione di questo tragitto fa apparire indipendenti l'uno dallaltro i due ascessi che riconoscono invece unica etiologia. Possiamo per certo ritenere che la suppurazione di una loggia guadagnerebbe con molta facilità le logge vicine se la reazione plastica del peritono con la formazione di aderenze non ostacolasse il progredire dell'infezione. *In genere è colpita per prima quella loggia a cui appartiene l'organo che è sede della lesione primitiva.* Nella maggioranza dei casi l'ascesso è di una delle due metà, destra o sinistra del grande spazio subfrenico. Dallo studio della frequenza con cui le varie logge sono la prima tappa della raccolta purulenta, *risulta che le logge superiori lo sono molto più raramente in confronto delle inferiori.* Sono le malattie del fegato, del diaframma, dei polmoni, della pleura che dànno origine all'ascesso subfrenico delle logge superiori. Ma il più delle volte queste sono invase secondariamente dall'infezione che si è sviluppata dapprima nelle logge inferiori. Le provvide aderenze sono mancate in tal caso. Le logge inferiori sono invece più frequentemente la prima tappa dell'ascesso perchè più frequente sono le lesioni primitive degli organi viciniori. Così l'ascesso della loggia destra inferiore origina da una lesione primitiva del colon, del duodeno, del piloro, della pars pilorica, del fegato e delle vie biliari, dell'appendice. L'ascesso della loggia sinistra inferiore anteriore, da una lesione della faccia anteriore dello stomaco, della piccola curvatura e anche delle vie biliari. L'ascesso della bursa omentalis da una lesione della faccia posteriore dello stomaco, del pancreas, della milza. Queste ripartizioni sono orientative. Infatti talora una lesione delle vie biliari può produrre un ascesso della loggia sinistra inferiore anteriore, anzichè della destra.

La ubicazione, sia pure approssimativa, dell'ascesso subfrenico fornisce al chirurgo le direttive per l'atto operativo considerando che la topografia della parte alta dell'addome è più complicata di quella di tante altre regioni del corpo.

Abbiamo nelle pagine precedenti accennato che gli ascessi subfrenici *possono svolgersi extra-peritonealmente*. Infatti un'infezione del cellulare retro-peritoneale della regione cecale o renale può, per via ascendente, risalire fino al diaframma ed estrinsecarsi fra il muscolo ed il peritoneo diaframmatico. Felix fa osservare che mentre la sierosa pleurale aderisce intimamente al diaframma, quella peritoneale si lascia da esso facilmente distaccare. È questa una proprietà che favorisce la raccolta purulenta fra il muscolo diaframmatico e il suo foglietto peritoneale di rivestimento. Clairmont dà una speciale importanza all'edema del tessuto pre- e retro peritoneale nei casi di ascesso subfrenico. È l'edema infiammatorio nelle vicinanze di un focolaio suppurativo. Di questo reperto anatomopatologico egli si giova, come vedremo in seguito, per il suo metodo operativo in cui occorre distaccare per via ottusa il peritoneo dal diaframma.

Da mie ricerche eseguite sul cadavere posso confermare che il peritoneo non è saldato intimamente al diaframma ma se ne lascia distaccare con una certa facilità,

Sulla possibilità dunque di una raccolta subfrenica extraperitoneale non c'è dubbio. In generale questi ascessi sono della mettà destra ed hanno origine dall'appendice, dal rene, dal duodeno, dal colon e si estrinsecano nella zona posteriore del diaframma. Qualche volta si presentano all'arco costale come dimostrano i casi di Barnard e Piquand. Barnard ha illustrato un caso di ascesso del fegato che si è aperto fra i due foglietti del legamento sospensorio in maniera da svolgersi extra-peritonealmente spingendo il fegato in basso. Che una raccolta extra-peritoneale possa aprirsi in una loggia del grande spazio subfrenico è un esito possibile. Sono rari gli ascessi extra-peritoneali della metà sinistra del diaframma: hanno origine dal rene, dal colon. Manca da questa parte l'appendice che è la maggiore responsabile della genesi dell'ascesso subfrenico in generale.

Etiologia dell'ascesso subfrenico.

Se è facile interpretare la genesi di un ascesso subfrenico che si svolge nella loggia corrispondente all'organo che è sede della primitiva lesione, non è alcune volte agevole renderci conto della patogenesi in casi in cui il focolaio primitivo si trova lontano.

Le statistiche forniteci dagli autori che in ispecial modo di questo argomento si sono occupati, facilitano questo studio.

1) *Stomaco e duodeno*. — Normalmente il duodeno e la pars pilorica appartengono alla loggia destra inferiore. Una perforazione pertanto di questo tratto gastro duodenale, sia di origine traumatica o infiammatoria o neoplastica, provoca un ascesso di detta loggia. Qualche volta si ha un ascesso controlaterale (Rolleston) cioè della loggia sinistra inferiore anteriore. La partecipazione di altre logge è frequente e sarebbe ancor più frequente se le pregresse e provvide aderenze causate dall'originario processo morboso gastro-duodenale non avessero bloccato già la loggia descritta. Piquand nella metà dei suoi

casi di ascesso della loggia destra inferiore riscontrò anche ascessi di altre logge.

La faccia anteriore dello stomaco contrae rapporto con la loggia sinistra inferiore anteriore. Alterazioni quindi della piccola curvatura e del corpo dello stomaco possono dare origine ad un ascesso di questa loggia.

La grossa curvatura e specialmente il fondo è in rapporto per mezzo del legamento gastro splenico con la milza. Ascessi quindi che originano dalla cupola gastrica si svolgeranno nello spazio perisplenico. Infine processi patologici della faccia posteriore dello stomaco daranno un ascesso della bursa omentalis. Secondo la statistica di Piquand, di tutti gli ascessi subfrenici di origine gastrica, il 70 % sono della loggia sinistra inferiore anteriore con o senza partecipazione della rispettiva loggia superiore, il 15 % della loggia destra inferiore, il 5 % della bursa omentalis e il 10 % dello spazio perisplenico.

2) *Fegato e vie biliari.* — L'ascesso del lobo destro del fegato (dissenterico, piemico, echinococco suppurato) progredendo dal centro del parenchima verso la periferia, si apre nella loggia destra superiore o inferiore. I processi morbosi della cistifellea e delle vie biliari inducono alterazioni nella loggia destra inferiore.

3) *Milza.* — Traumi, infarti suppurati della milza possono dare origine ad un ascesso dello spazio perisplenico.

4) *Pancreas.* — Malattie di quest'organo possono produrre, sia pure raramente, un ascesso della bursa omentalis. La suppurazione può anche estendersi al connettivo retroperitoneale fino in corrispondenza della regione lombare simulando un ascesso paranefritico.

5) *Rene.* — Un ascesso paranefritico può estendersi per via extra peritoneale in alto sino al diaframma e raccogliersi fra il muscolo diaframmatico e il suo foglietto peritoneale di rivestimento.

Secondo le statistiche di Piquand, Maydl, Sachs, di tutti gli ascessi subfrenici quello di origine renale non supera il 3 %. Il pus seguendo la legge di gravità tende a farsi strada in basso anzichè in alto.

6) *Intestino.* — La perforazione del colon specialmente per trauma o neoplasma può produrre un ascesso subfrenico delle logge inferiori. Se la perforazione avviene nel tratto di colon sprovvisto di peritoneo l'ascesso potrà svolgersi extra-peritonealmente.

Questi gli organi intra- o extra-peritoneali appartenenti al grande spazio subfrenico.

Considerando ora altri organi situati altrove i cui processi morbosi possono dar luogo all'ascesso subfrenico, occupa il primo posto l'appendice.

7) *Appendice.* — Tutti gli autori son concordi nel ritenere che fino a pochi anni fa l'appendice aveva il triste primato nella genesi dell'ascesso subfrenico. Oggi che l'appendicectomia precoce è uno dei più decisi acquisti della chirurgia moderna, non solo è diminuito il numero degli ascessi subfrenici causati dall'appendice, ma è anche ridotto il numero totale dei casi di suppurazione dello spazio subfrenico. Che la perforazione dell'appendice determini una peri-

tonite generalizzata e quindi una invasione di germi nella cavità subfrenica, i quali ivi permangano in attesa di produrre un ascesso subfrenico quando i sintomi della peritonite sieno già scomparsi, è un'evenienza possibile e facilmente spiegabile. Più difficile è invece studiare il meccanismo patogenetico di un ascesso subfrenico originatosi da un'appendicite ancora non perforata e soltanto complicata con una peritonite circoscritta della fossa iliaca. Le conclusioni alle quali sono venute le ricerche dei vari autori per lo studio di questo meccanismo sono le seguenti:

a) *Vie indirette: sanguigne o linfatiche*: una pieloflebite successiva ad appendicite può dare origine ad ascessi del fegato che possono aprirsi nelle logge subfreniche o anche extra-peritonealmente.

b) *Vie dirette*: sono le più importanti e si dividono in extra-peritoneali ed intra-peritoneali: 1) extra-peritoneali: l'infezione, facendosi strada fra i due foglietti del mesenteriolo dell'appendice e progredendo in alto nel tessuto connettivo retrocecale può estendersi fino al diaframma, formando un ascesso fra il peritoneo e il muscolo diaframmatico. 2) intraperitoneali: l'appendice può trovarsi in posizione alta fino a prendere contatto col fegato; in questo caso si spiega chiaramente l'origine dell'ascesso subfrenico; ovvero l'infezione può ascendere lungo la parete del colon ascendente fino alla flexura epatica e da qui invadere le logge subfreniche di destra. In casi rari l'appendicite può produrre un ascesso subfrenico del lato sinistro. La via di infezione segue allora la radice del mesenterio da destra in basso a sinistra in alto fino alla flexura splenica del colon e quindi alle logge di sinistra. In qualche caso la presenza di tasche peritoneali del meso-colon ascendente, che altro non sono che difetti di sviluppo, facilita l'ascensione della infezione dalla fossa iliaca alle logge subfreniche di destra.

8) *Genitali femminili.* — Le malattie degli annessi e del Douglas possono essere il punto di partenza di un ascesso subfrenico (Perutz, Gramer, Weber). La via dell'infezione, secondo Barnard, sarebbe rappresentata dalle sinuosità peritoneali del colon discendente e dalla duplicatura peritoneale di inserzione del mesenterio. Per lo più sono ascessi del subfrenio di sinistra. Finalmente anche la:

9) *Suppurazione della pleura* può attraverso il diaframma irrompere nelle logge subfreniche superiori. Ma, in verità, gli ascessi che hanno questa origine sono rari: secondo Piquand il 3 % di tutti gli ascessi subfrenici.

10) Alle rarità appartengono gli ascessi subfrenici da carie o osteomielite vertebrale o da ematoma retro-peritoneale suppurato. In genere sono sempre extra-peritoneali ma possono anche invadere una loggia e quindi diventare intraperitoneali.

11) All'eventualità di un'origine metastatica dell'ascesso subfrenico si potrebbe anche pensare, ma nella letteratura non è stato descritto che qualche caso di dubbia interpretazione.

Ho voluto ricordare l'anatomia patologica e la etiologia dell'ascesso subfrenico perchè una discussione terapeutica è utile solamente quando è guidata da un'esatta conoscenza della sede e della genesi dell'ascesso.

I due casi occorsi alla nostra osservazione sono i seguenti:

CASO I. — L. D. anni 35. Entrato il 10 agosto 1922.

Il paziente riferisce di aver sofferto in questi ultimi anni di disturbi gastrici: acidità anche a digiuno, modico dolore epigastrico specie dopo i pasti, senso molesto di pirosi per parecchie ore del giorno. Non vomito, nè ematemesi, nè melena. Non disturbi a carico dei quadranti inferiori dell'addome. La sera del 28 luglio trovandosi seduto in un caffè fu colto improvvisamente da violentissimo dolore all'epigastrio. Un pallore intenso del viso attirò l'attenzione dei presenti.

Ha cercato ristoro bevendo del caffè, ma invano. È stato accompagnato in una farmacia dove gli fu somministrato del laudano. Il dolore diminuì alquanto. Fu accompagnato a casa. Al mattino praticò un clistere con effetto. Il dolore si è mitigato. Nei giorni seguenti il paziente notò una tumefazione nella regione epigastrica che andava sempre più aumentando mentre la febbre da modica nei primi giorni, raggiungeva i 39°. Dopo 13 giorni di cura a domicilio fu inviato all'ospedale. Accolto in una sala medica gli fu diagnosticato un ascesso subfrenico. Fu trasferito al nostro reparto.

E. O. Condizioni generali gravi. Colorito pallido, alquanto stirati i lineamenti del viso, lingua umida. T. 39.7. Polso 110. Respiro 38. Sensorio integro. Non vomito. Alvo chiuso.

Localmente. L'addome è in toto meteorico. La regione epigastrica notevolmente *prominente specie nella parte sinistra.* I limiti della tumefazione appaiono netti a destra e in basso mentre a sinistra si perdono sotto l'arco costale. L'emitorace sinistro appare più ampio e si espande meno che il destro. Con la palpazione si suscita dolore in corrispondenza della tumefazione. Notevole difesa muscolare. Gli altri quadranti dell'addome sono modicamente trattabili. La percussione sulla bozza epigastrica dà un suono ottuso timpanico. Ottusità alla parte posteriore dell'emitorace sinistro fino al di sopra della spina della scapola. L'ottusità epatica è conservata. Applicando l'orecchio alla base del costato sinistro e imprimendo al paziente un lieve movimento, si avverte un caratteristico rumore di guazzamento.

Radioscopia. Tipico reperto di raccolta liquida sotto il diaframma sinistro: la cupola diaframmatica è sollevata e poco mobile. La convessità del fegato raggiunge la cupola diaframmatica di destra. Imprimendo lievi scosse al paziente si vede che la raccolta liquida ondeggia.

La puntura esplorativa della pleura sinistra, nel 6° spazio, dà esito a liquido siero-fibrinoso.

Operazione. 11 agosto 1922. (Dott. MARINACCI). Anestesia locale novocainica. *Metodo transpleurale.* Resezione della decima costa sinistra lungo l'ascellare media. Obliterazione della pleura mediante sutura circolare pleuro-diaframmatica. Indi puntura esplorativa con esito negativo. Incisione del diaframma. Vien fuori abbondante sangue. Si tampona provvisoriamente, poi per via ottusa l'operatore ricerca l'ascesso. Esce però ancora sangue. Si ha l'impressione di un'emorragia parenchimatosa (milza?). Tamponamento della ferita.

12 agosto. Temperatura elevata, polso frequente, a pressione media, stato generale grave.

13 agosto. Si toglie il tampone; non esce sangue. Attraverso la breccia operatoria si pratica una puntura esplorativa che dà esito a liquido putrido. Sulla guida dell'ago si introduce un lungo klemmer fino a raggiungere l'ascesso. Si aprono le branche del Klemmer; scola abbondante quantità di liquido purulento misto a gas fetido (5 litri circa). Si applicano due lunghi tubi di drenaggio.

14 agosto. Condizioni generali migliorate. Diminuita la dispnea. Alvo diarroico, lingua umida.

15 agosto. La febbre persiste con carattere intermittente; polso frequente, piccolo. La tumefazione addominale che era diminuita in seguito allo svuotamento, si mostra più evidente.

Il drenaggio però dà esito sempre a pus fetido.

16 agosto. Introducendo il klemmer attraverso la ferita fino alla cavità ascessuale, si dà esito ad abbondante quantità di pus fetido. Il paziente offre l'aspetto di uno stato settico grave. Colorito terreo della cute, lineamenti del viso stirati, polso piccolo, frequentissimo, urina scarsa, albuminosa, alvo diarroico.

Si pratica una puntura esplorativa della pleura sinistra e viene aspirato pus. Attraverso la breccia operatoria si apre la pleura ed esce un abbondante quantità di liquido purulento, Si applicano anche tubi di drenaggio nel cavo pleurico.

Nei giorni successivi il paziente continua a peggiorare; la tumefazione all'epigastrio non diminuisce e dal drenaggio continua a fluire liquido purulento fetido. Dimagramento considerevole. Con sintomi di una grave sepsi viene a morte il 29 agosto. Il cadavere fu richiesto dalla famiglia. Non potè quindi essere praticata l'autopsia.

Caso II. — N. A., anni 38. Da cinque anni sofferenze gastriche, acidità e dolore dopo i pasti. Qualche volta vomito. Mai ematemesi nè melena. Improvvisamente una mattina mentre correva in bicicletta fu colto da violento dolore all'epigrastrio. Entrò in un bar e bevve un bicchierino di liquore. Si riebbe alquanto e potè raggiungere a piedi la propria abitazione dove fu curato per tre giorni. Poichè le condizioni peggioravano fu trasportato all'ospedale e ricoverato nel nostro reparto il 10 dicembre 1922.

E. O. Condizioni generali discrete, lingua umida, polso frequente e piccolo. Temperatura 38. Respiro 35. Non vomito. Alvo chiuso. Sensorio integro.

Localmente. Addome alquanto meteorico. Immobilità epigastrica. Difesa muscolare sotto il costato di destra e all'epigastrio. Quivi la pressione è dolorosa.

11 dicembre. Le condizioni generali peggiorano.

12 dicembre. Il dolore all'epigastrio si fa più molesto e si nota ivi una prominenza *prevalentemente a destra.*

14 dicembre. La tumefazione si delinea nettamente sotto l'arco costale di destra; quivi la difesa è considerevole e la pressione riesce dolentissima. Applicando l'orecchio alla base del costato di destra e provocando al paziente un lieve movimento, si percepisce un caratteristico rumore di guazzamento.

La puntura della pleura di destra al settimo spazio dà esito a liquido sierofibrinoso.

Radioscopia. Raccolta di liquido al di sotto della mettà destra del diaframma: Questo è sollevato, poco mobile. Il fegato spostato in basso.

15 dicembre. Operazione (dott. Ricciuti). *Metodo laparatomico.* Anestesia eterea. Incisione pararettale destra dove più prominente appariva la tumefazione. Aperta la cavità peritoneale esce abbondante quantità di liquido purulento gassoso, fetido (circa 4 litri). Drenaggio.

16 dicembre. Condizioni generali notevolmente migliorate. T. 38°. Polso 92. Respiro 24. Dalla ferita operatoria scola liquido purulento. Alvo diarroico, lingua umida, sensorio integro.

17 dicembre. Sensibile miglioramento.

20 dicembre. Apiretico.

Al 40° giorno vien tolto il drenaggio.

Al 60° giorno è dimesso dall'ospedale guarito.

Facciamo ora una rapida disamina dei due casi per mettere in rilievo i dati più salienti della sintomatologia e della terapia, porli in raffronto fra di loro e dedurre alcune considerazioni non prive di interesse. I nostri pazienti hanno riferito una storia gastrica ed entrambi sono stati colti improvvisamente, in pieno benessere, da violento dolore all'epigastrio con esito in una raccolta liquida sotto-diaframmatica. Con molta verosimiglianza essi erano sofferenti di

ulcus ventriculi o duodeni la cui perforazione ha causato l'ascesso subfrenico. Nessun elemento anamnestico ci ha indirizzati all'appendice o a qualche altro organo per far modificare il concetto etiologico gastro-duodenale da noi formulato. *Quale la sede della raccolta subfrenica?* Nel primo dei nostri pazienti la sede era la parte sinistra del grande spazio subfrenico e più precisamente, riferendoci allo schema che abbiamo accennato, la loggia sinistra inferiore anteriore insieme con la superiore. Infatti l'appariscenza della tumefazione a sinistra dell'epigastrio, i suoi rapporti con la parete addominale, fanno pensare *che la loggia sinistra inferiore anteriore* che noi abbiamo descritto nella parte generale cioè quello spazio che è limitato inferiormente dal colon trasverso col suo meso, indietro dalla faccia anteriore dello stomaco e del legamento gastro-epatico, in avanti dalla parete addominale, in alto dall'ala sinistra del fegato, sia stato il serbatoio principale del liquido purulento. Che questo serbatoio fosse in comunicazione con raccolte purulente della loggia splenica e della loggia superiore è possibile, anzi sarebbe un'evenienza frequente poichè nella maggior parte dei casi l'ascesso subfrenico sinistro anteriore inferiore si accompagna a quello sinistro superiore.

Non abbiamo elementi per ammettere una raccolta nella bursa omentalis. L'esame radioscopico ha confermato il reperto clinico.

Nel secondo paziente la tumefazione era specialmente a carico della parte destra dell'epigastrio, dell'arco costale di destra. L'esame radioscopico ha messo in rilievo che il fegato era spinto in basso da una raccolta che lo separava dal diaframma. La raccolta sopraepatica quindi era confermata radioscopicamente, la sottoepatica si rendeva evidente clinicamente. *L'ascesso pertanto aveva sede nelle logge di destra superiore e inferiore.*

Altro dato clinico che noi dobbiamo vagliare è la concomitante pleurite. Nel primo paziente abbiamo constatato una reazione pleurica siero-fibrinosa che dopo l'atto operativo è diventata purulenta. Nel secondo invece l'essudato pleurico sierofibrinoso si è riassorbito dopo l'operazione.

Infine il primo paziente è stato operato col metodo transpleurale e il secondo con il metodo laparotomico.

Quindi in un paziente (caso I) si è sviluppato un ascesso subfrenico sinistro di etiologia gastrica con estrinsecazione prevalentemente addominale e essudato sierofibrinoso nella pleura corrispondente; inoltre è stato praticato il metodo transpleurale, si è avuto successivamente l'empiema e non si è riusciti a drenare completamente il cavo ascessuale.

Nell'altro paziente (caso II) abbiamo avuto un ascesso subfrenico di destra della medesima etiologia, con la stessa estrinsecazione addominale e con lo stesso essudato pleurico: è stato applicato il metodo laparatomico, si è ottenuto il drenaggio completo della raccolta purulenta e il riassorbimento del liquido pleurico.

Siamo noi autorizzati a legare al metodo operativo il decorso clinico dei nostri pazienti?

In clinica, identità di affezione morbosa non vuol dire identità di pa-

zienti; tanto meno nei nostri casi in cui il trattamento terapeutico è stato tardivo nell'uno, precoce nell'altro.

Se di raffronti pertanto non possiamo parlare, crediamo però opportuno fermare l'attenzione sopra alcuni dati clinici per studiarli sulla scorta delle nozioni di terapia chirurgica acquisite attraverso la larga esperienza dei vari chirurgi.

Infatti *quanta importanza dobbiamo noi attribuire alla pleurite che si accompagna all'ascesso subfrenico?*

Quanta attenzione durante l'atto operativo deve prestarsi alla pleura?

La pleura per lo più reagisce al processo morboso che si svolge al di sotto del diaframma mediante un essudato sieroso che si può riassorbire o spontaneamente o dopo ripetute punture evacuatrici. Il riassorbimento avviene tanto più rapidamente, quanto più precoce è stato effettuato lo svuotamento dell'ascesso subfrenico. Talora però, nello stesso decorso della malattia, l'essudato sierofibrinoso diventa purulento. Vi sono infatti dei casi in cui la pleurite purulenta coesiste già al momento dell'operazione. Presso a poco è questa un'evenienza che si ha nel terzo dei casi: Piquand nel 22 %, Perutz nel 33 %, Finkelstein nel 39 %. L'attenzione dei chirurgi pertanto è stata rivolta, in quei casi in cui non si accompagna la pleurite purulenta, al pericolo dell'infezione della pleura mediante le manipolazioni chirurgiche. Di ciò preoccupandosi, Clairmont raccomanda un particolare di tecnica per eseguire la puntura esplorativa dell'ascesso subfrenico attraverso il cavo pleurico. Egli mentre ritira l'ago continua ad aspirare affinchè lungo il tragitto non si disperda liquido che possa infettare lo spazio complementare della pleura.

E se il metodo transpleurale per l'operazione dell'ascesso subfrenico ha ceduto il posto agli altri, si deve sopratutto alla preferenza che giustamente è attribuita ai metodi che la pleura rispettino quanto più è possibile. Fra questi sono il metodo laparotomico mediale o laterale (sottocostale dei tedeschi) e il lombare.

Inoltre il metodo preperitoneale e il retroperitoneale sono stati raccomandati in questo ultimo tempo da Clairmont.

Il metodo transpleurale che è legato ai nomi di Volkman 1878, Israel 1879, Trendelenburg 1883, Körte 1902 porta con sè certamente i vantaggi del deflusso, ma a malgrado di tutti gli accorgimenti della tecnica per evitare l'infezione della pleura, questa finisce il più delle volte con essere infettata.

Il metodo sottocostale (Lennänder, Lejars, Lauenstein) che non interessa il costato, bensì la parte sottostante, ha il vantaggio della semplicità operatoria e della invulnerabilità della pleura. Le condizioni di deflusso non sono però le più favorevoli; infatti, Lannelongue, Monot e Vanverts hanno modificato il metodo aggiungendovi la resezione della dodicesima costola. Modificazione questa che, come dice Küttner, va incontro al pericolo della lesione pleurica.

Küttner consiglia per gli ascessi subfrenici che si sviluppano anteriormente

il metodo laparatomico e nei casi in cui la cavità ascessuale non risulti ben drenata, pratica egli una contro apertura al margine inferiore della 12ª costola.

L'incisione lombare è specialmente preferita per gli ascessi subfrenici di origine renale.

Clairmont da parecchi anni adopera con ottimo risultato il metodo pre- o retro-peritoneale con la seguente tecnica.

Operazione preperitoneale. Incisione al disotto e parallelamente al margine dell'arco costale fino al peritoneo. Clairmont richiama l'attenzione sull'edema che invade il tessuto preperitoneale della zona corrispondente al focolaio ascessuale, edema che facilita il distacco del peritoneo dal diaframma. Infatti l'operatore scollando, col dito, il peritoneo dal diaframma, si fa strada in alto fino a percepire nettamente la cavità ascessuale sulla quale viene perforato il peritoneo per dare esito alla raccolta purulenta.

L'autore fa osservare però che il più delle volte la fortunata evenienza di tastare col dito la parete dell'ascesso non si verifica, nonostante che la imbibizione del tessuto preperitoneale lasci fondatamente sospettare della presenza di pus nelle vicinanze. In questi casi egli pratica attraverso la breccia operatoria la puntura esplorativa con un ago curvo a questo scopo fatto da lui costruire. La curvatura dell'ago permette di eseguire la puntura fino alla parte più alta della cupola diaframmatica. Svuotato così l'ascesso si giudica se risultino garantite le condizioni di deflusso e, in caso negativo, Clairmont consiglia di praticare una contro-apertura retroperitoneale con la tecnica seguente.

Operazione retroperitoneale. Questo metodo può essere adoperato o come operazione di elezione ovvero come complemento della precedente. Incisione sulla 12ª costola e resezione di questa. Incisione della muscolatura ad un piano situato al livello dell'apofisi trasversa della prima vertebra lombare. Così viene sicuramente risparmiata la pleura. Si procede cautamente a strati fino alla fascia renale. Con due divaricatori si allontana la muscolatura. Il divaricatore superiore trascinerà seco, in alto, il seno pleurale proteggendolo. L'operatore spingerà quindi il dito fra il muscolo diaframmatico e il peritoneo parietale cercando di scollare questo. Secondo Clairmont l'edema rende più agevole la manovra e guida il dito alla ricerca del focolaio ascessuale.

Ho voluto controllare sul cadavere i suddetti due metodi. Nel primo lo scollamento del peritoneo parietale per via ottusa riesce alquanto difficile a causa della scarsa imbibizione del tessuto preperitoneale. Però con pazienza si può scollare bene e completamente il foglietto peritoneale dal diaframma. Avendo cura di far tirare energicamente in alto il costato, si riesce a distaccare per un tratto di circa 10, 15 centim. dal margine del costato verso la cupola, il peritoneo. Mediante questo scollamento che può procedere sia in alto verso la cupola diaframmatica, che in basso verso l'ombelico si riesce a dominare sia la loggia superiore che quella inferiore. Nel metodo retroperitoneale ho constatato che lo scollamento del peritoneo è più facile.

Clairmont attribuisce a questi due metodi i seguenti vantaggi: il deflusso del cavo ascessuale è meglio assicurato che non con il metodo transpleurale, specialmente quando sono praticate le due incisioni pre- e retro-peritoneali;

se le punture esplorative sono state negative, la costatazione di un peritoneo senza quella speciale imbibizione descritta, esclude con verosimiglianza che si possa trattare di ascesso subfrenico. Infine l'autore attribuisce a questo metodo il grande vantaggio di evitare con sicurezza la lesione della pleura.

Ho accennato brevemente ai vari metodi operativi dell'ascesso subfrenico per dimostrare come la possibilità di non interessare la pleura sia stata oggetto di studio da parte dei chirurgi.

Küttner nel suo capitolo dell'ascesso subfrenico scritto per il trattato di Bier, Braun, Kümmel riporta la statistica di Perutz per la quale la mortalità degli ascessi subfrenici operati per via transpleurale ascende al 28 % mentre quella dei pazienti operati con altri metodi al 21 %. *Lo studio dei nostri due casi conferma questi dati statistici.*

Inoltre la descrizione che abbiamo dato delle diverse sedi dell'ascesso subfrenico e delle varie origini di esso ci insegna che il serbatoio della raccolta purulenta può essere rappresentato da una o più logge comunicanti o non fra di loro. Stabilire quindi un metodo operatorio unico non è possibile. *L'incisione cadrà dove la raccolta è più appariscente, ma sopratutto dove la pleura può essere con maggior probabilità risparmiata.*

Crediamo perciò opportuno, dallo studio dei nostri due casi, formulare le seguenti considerazioni terapeutiche:

1) La via transpleurica non sempre assicura un completo deflusso, espone la pleura all'infezione ed aumenta la mortalità.

2) La via laparotomica è più semplice, assicura una congrua fognatura alla raccolta liquida delle logge sopra- e sotto-epatiche, specie nei casi ad estrinsecazione addominale, ed ha un tasso minore di mortalità.

3) Il metodo laparotomico, nel caso che sia deficiente il deflusso, può essere completato mediante una contro-apertura eseguita col metodo retroperitoneale consigliato da Clairmont che è di facile esecuzione come dimostra l'esercizio sul cadavere.

4) Nei casi in cui l'essudato pleurico non è purulento, sono da preferirsi i metodi che non interessano la pleura.

Nel chiudere questa breve nota mi è gradito porgere i miei ringraziamenti al prof. Alessandri che gentilmente mi ha permesso lo studio dei due casi clinici.

LETTERATURA.

Barnard. British medical Journal, 1908.
Bier Braum Kümmel. Chirurg. operationslehre, 1921.
Cosentino. Policlinico, 1907.
Clairmont. Wiener Klin. Woch., 1905, n. 25.
Dewes. Bruns Beitr. z. Klin. Chir., 1899, n. 23.
Felix. Die chirurgie der Brustorgane, 1922.
Körte. Bruns Beitr. z. Klin. Chir., 1899, 23.
Küttner. Ibid., 1903, 40.
Marwedel. Centralblatt f. Chir., 1903, 35.
Nather. Arch. f. Klin. Chir., 1922.
Pisanò. Policlinico, 1923.
Perutz. Centralblatt f. die Grenzgebiete, 1905.
Rolleston. Britisch medical Journal, 1912.

IV.

CLINICA CHIRURGICA GENERALE DELLA R. UNIVERSITÀ DI PARMA
diretta dal prof. A. FERRARI.

Sopra un caso di miosite traumatica.

pel dott. ANTONIO GUARESCHI, assistente volontario.

Il capitolo della patologia dei muscoli striati è molto complesso; una quantità di questioni, specialmente nei riguardi della patogenesi dei processi infiammatori muscolari, è ancora oscura.

Le miositi, cioè le infiammazioni che colpiscono il tessuto muscolare vengono ordinariamente suddivise in acute e croniche.

Le acute sono a lor volta distinte dalla maggior parte degli autori in:

1) *Miositi primitive* che hanno inizio, cioè, senza apparente causa.

2) *Miositi secondarie,* che si manifestano durante il decorso di malattie generali dell'organismo o sono dovute a diffusione di un processo patologico sorto in organi o tessuti più o meno contigui al muscolo colpito.

Siccome molte di queste ultime si possono sviluppare anche in seguito a un traumatismo, ed anche nelle miositi primitive talvolta è un trauma ignorato che costituisce la porta d'entrata dei germi patogeni, così, non credo cosa inutile riferire intorno ad un caso di miosite traumatica che ebbi occasione di osservare nel novembre dello scorso anno nella Clinica Chirurgica Generale.

Tale caso mi pare interessante sotto vari punti di vista e cioè riguardo alla sua patogenesi, al suo decorso e all'esito della cura applicata.

Si tratta di un giovanetto di 13 anni C. Ferdinando, contadino, di Traversetolo. Ricoverato in Clinica il 19 nov. 1923. Figlio di contadini, era stato adibito a lavori per cui era costretto frequentemente a trasportare carichi considerevoli sulla spalla sinistra.

Non riuscendo sempre ad innalzare direttamente i pesi sulla spalla, doveva eseguire il movimento in due tempi: con un primo sforzo, portava il carico dal terreno sulla regione mammaria sinistra; con un secondo, lo poneva sulla spalla della stessa parte. La regione cronicamente contusa era sede di una vaga dolenzia, la quale, secondo il paziente si esacerbava alla sera quando aveva finito il suo lavoro. Qualche tempo prima di entrare in Clinica s'aggiunse il fatto che il C. cadde da una certa altezza, andando a sbattere bocconi sull'orlo di un bigoncio rimanendo contuso proprio nell'anzidetta regione mammaria.

Dopo tale caduta il paziente s'accorse che la parte colpita presentava una tumefazione, la quale però non era arrossata nè dolente, ma era di consistenza dura. Si curò per parecchi giorni con impacchi caldi, ma infine, non vedendo alcun miglioramento anzi constatando che il tumore era aumentato di volume e la sua consistenza era divenuta addirittura lignea, causando impaccio ai movimenti del braccio sinistro, si decise ad entrare in Clinica. Nulla di notevole nell'anamnesi remota e nel gentilizio.

All'esame obbiettivo risultò quanto segue:

Giovanetto con sistema scheletrico regolare, dotato di masse muscolari ben sviluppate. Pannicolo adiposo discretamente abbondante. Colorito della pelle e delle mucose visibili, roseo.

All'ispezione della faccia anteriore del torace risulta subito a sinistra un tumore che occupa parte della regione mammaria. Il tumore, del volume circa di un uovo di gallina, è limitato in alto da una linea parallela alla clavicola, due dita trasverse al disotto di questa; all'infuori dalla linea ascellare anteriore, medialmente dalla parasternale sinistra; in basso da una linea trasversale passante a metà circa del 5° spazio intercostale sinistro.

La cute che ricopre la detta tumefazione in alcune zone è di color paonazzo, in alcune altre notasi una leggera desquamazione dello strato corneo. Al termotatto, nessuna differenza dalla cute circostante.

Il tumore ha il suo diametro maggiore disposto secondo la direzione delle fibre del muscolo grande pettorale. Palpando in tutti i sensi la massa, non si risveglia dolore nell'ammalato, non si ha senso di fluttuazione, ma all'incontro si apprezza addirittura una consistenza lignea e non è possibile sollevare in pieghe la pelle che la ricopre.

Se si afferra la tumefazione in toto e si cerca di imprimerle dei movimenti si nota, che è spostabile in uno col muscolo sottostante, più nel senso verticale, meno in quello orizzontale. Invitando l'ammalato a portare gli arti superiori in estensione all'altezza della spalla, si riscontra che il movimento è incompleto a sinistra per una notevole retrazione a carico del corpo muscolare del grande pettorale: questo infatti col suo largo tendine fà sporgenza al disotto della cute e dà alla regione mammaria sinistra, un aspetto fusiforme.

Palpando lungo il margine esterno del grande pettorale si percepisce un piccolo ganglio, indolente che pare faccia corpo col ventre del muscolo stesso.

Risultato negativo dà l'esame degli altri vari apparati e organi.

Dalla storia risulta subito che tale affezione ripete evidentemente la sua origine da due ben diverse circostanze traumatiche, quantunque l'ammalato solo dopo l'ultima si accorgesse della sua malattia.

Dette circostanze sono distinte da particolari caratteristiche: dapprima, infatti, le fibre muscolari del grande pettorale di sinistra subirono, in una zona circoscritta una azione traumatizzante che, dato il lavoro a cui era adibito il paziente, chiameremo cronica, sia perchè datava da parecchio tempo, sia perchè agiva sul corpo muscolare nello stesso punto e a ripetizione.

In un secondo tempo la caduta del paziente su di un corpo duro causava una contusione nel muscolo stesso, proprio nel luogo in precedenza traumatizzato nel quale compariva poi il descritto tumore.

La storia stessa però, a questo punto, si fa alquanto oscura non mettendo in luce quella sintomatologia che a tutta prima ci si aspetta dalla maniera del secondo traumatismo. La prima ipotesi, la più semplice infatti che si affaccia alla mente per spiegare la rapida formazione dell'intumescenza è quella di un ematoma per lesione della rete capillare sanguigna dei tessuti colpiti direttamente dal trauma, quali la cute, il connettivo sottocutaneo e il muscolo pettorale.

Ma non vi fu senso manifesto di fluttuazione, segno precipuo, anzi la massa si presentò sin dal principio di consistenza dura, consistenza che andò mano mano aumentando sino a divenire lignea. Fece anche difetto un altro sintoma caratteristico, cioè il dolore acuto, che si manifesta in questi casi al più piccolo

movimento e che causa una vera e propria incapacità funzionale; inoltre, la cute della parte offesa non presentò soffusione ematica che si osserva sempre negli stravasi sanguigni, ma neppure su di essa apparve una semplice suggellazione ecchimotica. Premendo colle dita sulla superficie del tumore non si apprezzò la crepitazione di eventuali coaguli.

Un'altra lesione traumatica che nel nostro caso potevasi logicamente supporre è la rottura muscolare. Sotto questo nome s'intende ogni soluzione di continuità del tessuto muscolare da trauma violento ma più particolarmente quella che si verifica in un muscolo sotto l'influenza di una eccessiva e incoordinata contrazione che ne determina l'esagerato accorciamento.

A seconda poi che vengono interessate solo delle fibre muscolari o fasci di fibre o addirittura il muscolo a tutto spessore, si distinguono vari gradi nella gravità della lesione, e relativa a quelli ne è la sintomatologia. Nei casi lievi, il paziente avverte solo una dolenzia alla regione colpita, e localmente nulla appare fuorchè e non sempre, una tenue soffusione sanguigna.

Nei casi gravi, all'incontro, il colpito accusa un dolore improvviso, con senso di strappo seguito da un'impotenza funzionale completa che lo obbliga ad una positura particolare secondo il muscolo rotto. In corrispondenza del focolaio di norma riscontrasi larga infiltrazione, abbondante stravaso sanguigno; la parte si fà tumida e dolente, e la sua consistenza è molle, pastosa. Palpando profondamente si ha la sensazione del solco che separa i due monconi muscolari e invitando il paziente a contrarre il gruppo dei muscoli a cui appartiene quello che è stato traumatizzato, si riscontrano i segni della pseudoernia muscolare.

Infatti si vede comparire un tumore duro elastico che si sposta in una data direzione: desso è costituito dalle fibre rotte, che, raccolte in globo risalgono verso l'inserzione persistente. Ma dall'esame obbiettivo nessuno di tali segni, nel caso in questione, risultò essere presente, perciò si doveva scartare anche questa ipotesi.

Un'ernia muscolare vera è troppo caratteristica ed il meccanismo traumatico che ne è la causa è per lo più costituito da sforzi muscolari ripetuti i quali indebolendo in un punto la fascia aponeurotica terminano col lacerarla.

Si riscontra sopratutto in corrispondenza dei muscoli degli arti, quasi mai nei muscoli larghi del tronco.

In generale questa affezione appare lentamente non mai in modo brusco come nel caso della rottura muscolare. In esso le fibre muscolari illese fanno ernia attraverso alla breccia aponeurotica, ed, essendo il muscolo rilasciato formano un tumore molle, ben delimitato da un cercine duro che corrisponde all'orificio dell'aponeurosi; il tumore è riducibile. Facendo contrarre il muscolo o distendendolo passivamente il globo scompare quasi del tutto.

Ad un'altra affezione ancora si poteva pensare: cioè a quella speciale forma di edema circoscritto detto edema cronico traumatico.

Ha la sua origine nelle lesioni ripetute della rete linfatica superficiale. Fu osservato spesso e studiato bene dai medici militari nella recente guerra,

costituendo fra i soldati una forma abbastanza comune di autolesione. Io stesso ricordo d'aver visto un soldato il quale presentava in corrispondenza della regione dorsale del metacarpo della mano sinistra, una tumefazione diffusa, di colore biancastro, ricoperta da cute liscia leggermente escoriata. Tale edema, che aveva consistenza lignea, era stato provocato dall'autolesionista mediante colpi ritmici, con un sacchetto ripieno di sabbia.

In questo caso i tessuti colpiti erano la cute e connettivo sottocutaneo solamente, e tolta la causa, la tumefazione scompariva in breve tempo. Ma vi sono anche altre forme di induramento che si sviluppano esclusivamente in seno al tessuto muscolare, pure di origine traumatica, e dovute da una parte ad un eccessivo sviluppo del connettivo interfascicolare, e dall'altra ad una vera e propria atrofia muscolare. Di tal natura appunto sono quelle formazioni nodose o a placche dure che compaiono lentamente e solo in certi muscoli deputati a speciali funzioni, come per esempio, nei muscoli adduttori delle coscie delle persone dedite all'equitazione, nel grande pettorale di destra nei soldati, nei muscoli della spalla negli scaricatori.

Non avremmo errato certamente a diagnosticare una di queste forme se il giovane paziente di cui si tratta, ci avesse riferito che la tumefazione a carico del pettorale grande di sinistra era comparsa prima della caduta, tenendo in debita considerazione gli urti ripetuti a cui il muscolo era soggetto da tanto tempo.

***

Abbiamo fino a questo punto considerato le forme patologiche muscolari che sono in diretto rapporto con un trauma, ma nei riguardi della diagnosi differenziale si devono pure tenere presenti le miositi dovute all'azione di microrganismi (stafilococchi, streptococchi, protei ecc.) che possono trovare la loro porta d'entrata in corrispondenza di una lesione cutanea dovuta a un traumatismo.

A questa categoria appartengono flemmoni ed ascessi che sembrano originare primitivamente in seno al tessuto muscolare, ma che con maggior probabilità derivano da infiammazione dei vasi linfatici locali. Sono abbastanza rari, ma, è bene rammentare, che al loro inizio possono presentarsi di consistenza lignea, rimanere indolenti, causare solo in leggerissimo grado ostacoli alla funzione propria del muscolo, e che non tarda, in seguito, a comparire alla loro superficie un punto che si presenta molle dapprima, fluttuante poi, in corrispondenza del quale tosto si forma una piccola apertura che dà esito a pus: il tutto accompagnato anche da altri sintomi quale è il dolore, la lesa funzione, e talvolta brividi prolungati e febbre.

Accennerò ora brevemente, a quelle miositi secondarie dovute a diffusione di un processo infiammatorio da un contiguo tessuto sede di un focolaio patologico. Nei riguardi del nostro paziente infatti non si può pensare certo ad una miosite circoscritta propagatasi da un'osteomielite, per esempio delle costole sottostanti nè tampoco è il caso di stabilire confronti colle trasformazioni

fibrose che si stabiliscono nei muscoli in vicinanza delle articolazioni nel decorso del reumatismo articolare cronico o colle suppurazioni che si propagano ai muscoli pettorali e a quelli dorsali nel caso dell'empiema di necessità o nell'ascesso parapleurico a bottone di camicia.

Concludendo, nel caso nostro non resta che ammettere un esito insolito di quelle alterazioni isto-patologiche del tessuto muscolare striato che si producono nelle contusioni.

***

I Trattati di Anatomia Patologica stabiliscono nei riguardi dell'istopatologia del tessuto muscolare striato tre gradi di contusione.

Di 1° grado sono quelli in cui le fibre muscolari rimangono integre e vi è solo una leggera soffusione sanguigna chiamata ecchimosi.

Di 2° grado quando è interessata, pur rimanendo integra, la aponeurosi, qualche fibra muscolare e un tratto più o meno ampio della rete capillare sanguigna e linfatica relativa alla zona colpita, con formazione d'uno stravaso sanguigno che separa le fibre e i fasci di fibre, ledendo in massima parte il connettivo interstiziale: infiltrazione sanguigna.

Contusioni di 3° grado allorchè si riscontra rottura dell'aponeurosi, rotture e schiacciamento di gran parte delle fibre muscolari e conseguente formazione di una cavità che si riempie di sangue per lesione di gran parte della rete capillare ed anche di qualche vaso di una certa importanza: Ematoma.

Quale esito normale nei riguardi della contusione di 1° e 2° grado è ammesso il riassorbimento graduale degli elementi sanguigni stravasati, la rigenerazione più o meno completa delle fibre striate per opera dei nuclei del sarcolemma delle fibre rimaste integre, secondo il tipo embrionale, e da ultimo la completa *restitutio ad integrum*.

Le cose decorrono assai diversamente nella contusione di 3° grado.

Quivi il sangue si riassorbe non senza aver provocato un certo grado di proliferazione da parte del tessuto interstiziale, oppure si coagula.

I coaguli a lor volta sono invasi da elementi embrionali provenienti dai nuclei del sarcolemma delle fibre rimaste, che li organizzano formando col tempo un nucleo di tessuto connettivo. Questo nucleo a sua volta può essere sede di un nuovo processo, può cioè subire la trasformazione calcarea.

D'altra parte a carico dei resti delle fibre rotte, di quelle compresse e schiacciate si notano varie alterazioni regressive (rigonfiamento torbido, degenerazione granulo-grassa ecc.) che provocano spiccati fenomeni proliferativi a carico del tessuto connettivo interstiziale.

Un altro esito infine esiste dell'ematoma organizzato, cioè la formazione, per riassorbimento della parte centrale, di cavità ripiene di liquido siero-ematico: cisti ematiche.

***

Ritorniamo ora a considerare il caso in questione: allo scopo di spiegarci il suo decorso noi dobbiamo pensare all'effetto dei due diversi traumatismi.

Bisogna cioè ammettere che la contusione cronica primitiva abbia prodotto nel muscolo grande pettorale non solo un *locus minoris resistentiae,* ma bensì anche una vera e propria irritazione tale cioè da causare una reazione proliferativa, sia pure di minimo grado, tanto da parte degli elementi del connettivo interfascicolare quanto da parte degli elementi vasali.

La storia della malattia nulla ci dice a tal riguardo: al paziente però potrebbe essere passata inosservata una leggera iperemia, un leggero turgore dei tessuti in corrispondenza del punto affaticato; egli, solo accusava dolenzia alla regione mammaria sinistra alla fine del suo lavoro.

È lecito supporre che la caduta dell'ammalato abbia causato da ultimo nel muscolo pettorale di sinistra una contusione di 2° grado, cioè una infiltrazione sanguigna la quale in tal guisa veniva a sovrapporsi alla già iniziata proliferazione, costituendo a sua volta un nuovo ed energico stimolo irritativo.

Di quì probabilmente l'origine della descritta tumefazione di consistenza lignea, cioè di un processo infiammatorio lento. Tale ipotesi sembrò anche giustificata dal reperto, all'esame obbiettivo, di un piccolo ganglio alquanto ingrossato, lungo il margine esterno del grande pettorale stesso.

***

Da quanto sopra la diagnosi che si può fare è quella di una forma di miosite cronica proliferante.

Tenuto conto che tali forme croniche muscolari hanno una evoluzione lenta (nel caso nostro l'affezione durava da una ventina di giorni e non ostante una cura emolliente non si era ottenuto alcun risultato) la quale se da una parte può avere esito nel completo riassorbimento, dall'altra può dar luogo ad ulteriori trasformazioni patologiche e tenuto conto che al paziente necessitava riavere presto la funzione completa dell'arto sinistro, si pensò dal Direttore della Clinica prof. Ferrari, all'eventualità di un intervento operativo, cura radicale e sollecita, ma prima egli consigliò di tentare il metodo di cura colla iperemia alla Bier.

***

Il principio della stasi alla Bier si basa sul fatto che in ogni processo patologico si verifica naturalmente una iperemia la quale sta a dimostrare la difesa dell'organismo. Questo concetto è antico: i senapismi, i vescicanti, le applicazioni calde in genere, i bottoni di fuoco non agirebbero se non facendo affluire sangue in gran copia dalle parti sane; il sangue sarebbe deputato ad asportare i germi e le tossine, a sciogliere e provocare il riassorbimento di prodotti patologici, a portare, insomma, quella vitalità ch'è venuta meno ai tessuti intaccati dal male.

Nel suo ordine di idee il Bier fà una netta distinzione fra le due forme d'iperemia: l'attiva e la passiva.

La prima è quella che si ottiene agendo sulla parte ammalata con mezzi atti a richiamare sangue arterioso; la seconda quella che si ottiene interrompendo il deflusso venoso.

L'iperemia attiva si provoca specialmente col calore; così agiscono: i bagni d'aria calda, i bagni caldi, l'attività muscolare, il massaggio, i bagni di luce, ecc.

Si provoca altresì per mezzo di agenti chimici, quali i rubefacenti, i vescicatori, suppurativi (tintura jodio, impacco d'alcool ecc.).

L'iperemia passiva, detta più comunemente da stasi, si ottiene coll'applicare un laccio più o meno strettamente a monte della parte ammalata, quando si tratta di un arto; colle ventose in cui si produce il vuoto mediante una piccola pompa, sulle altre parti del corpo. Con quest'ultimo mezzo però la qualità dell'iperemia varierebbe a seconda del grado di rarefazione e così, se questa è leggera l'iperemia sarebbe in un primo tempo attiva, in un secondo mista, e in un grado elevato di rarefazione nettamente passiva.

Secondo la sua grande esperienza in proposito il Bier sostiene che l'azione svolta dalla stasi sui focolai morbosi da una parte sarebbe analgesica, dall'altra si presenterebbe specialmente atta a favorire il processo naturale di soluzione e quindi di riassorbimento di prodotti patologici.

Già altri autori prima dello stesso Bier avevano emesso delle ipotesi per spiegare il meccanismo di dissoluzione provocato dall'iperemia.

Il Billrhot ascrisse all'iperemia il primo posto nei processi patologici come principale fattore che provoca l'immigrazione di leucociti i quali mettendo in libertà fermenti speciali avrebbero azione dissolvente sui tessuti intaccati dai microrganismi e su questi stessi.

Il Buchner partiva dal concetto secondo il quale le cellule del nostro organismo conterrebbero sostanze assimilanti e disassimilanti. Queste ultime, specie per opera dell'iperemia da stasi, passerebbero al siero di sangue in qualità di succhi solventi, mentre la sostanza assimilante resterebbe legata alle cellule stesse: i detti succhi solventi avrebbero il potere di sciogliere tutto ciò che è estraneo al nostro corpo e quindi anche tutto ciò che è patologico.

Heile spiegò l'influenza curativa dell'iperemia da stasi con il liberarsi di enzimi intracellulari.

Dalle ricerche di questo autore risulterebbe che un laccio applicato alla radice dei quattro arti dà luogo ad una cospicua distruzione cellulare, il chè si potè dimostrare in base all'aumento della eliminazione totale dell'azoto.

Riguardo alle forme che maggiormente risentono l'effetto della stasi, il Bier afferma d'aver ottenuto i suoi maggiori risultati nei casi di artrite recente seguita da anchilosi, ed anche nei casi di foruncoli, ascessi, flemmoni, ematomi non riassorbiti ecc.

***

Con queste direttive adunque applicai al paziente, sulla parte ammalata, una ventosa Bier di adatte dimensioni, sistematicamente, una volta al giorno, per dieci giorni, senza alcuna interruzione. Ebbi cura di procedere gradualmente nel produrre la rarefazione dell'aria nell'interno della ventosa, ed anche riguardo alla durata dell'applicazione; cominciando cioè, coll'applicarla per

20 minuti primi poi per 25 e così via sino a raggiungere la durata di 45 minuti primi.

Già alla terza applicazione la consistenza del tumore si era fatta più molle, ed il tendine del muscolo grande pettorale non era più così rigido, sicchè i movimenti del braccio sinistro erano già più liberi.

In decima giornata di cura, la bozza lignea era scomparsa ed insieme ad essa la retrazione tendinea: solamente era ancora palpabile il piccolo ganglio sull'ascellare anteriore. Il malato dopo alcuni giorni uscì dalla Clinica completamente guarito anche dal punto di vista funzionale.

***

L'effetto della stasi alla Bier in questo caso non poteva essere più brillante.

Non voglio trarre da questo esito una conclusione generale circa gli effetti della stasi alla Bier sulle miositi croniche di origine traumatica, ma sono indubbiamente autorizzato ad affermare:

1) che tale metodo di cura si dimostra di particolare efficacia in quei processi patologici dei muscoli striati in cui trovasi una proliferazione connettiva ancora recente;

2) che conviene sempre, giacchè non vi è alcun pericolo, metterlo alla prova, prima di adoperare il bisturi.

BIBLIOGRAFIA.

CHIARUGI. *Istituzioni di anatomia dell'uomo.* Editrice Libraria, 1904, Milano.
P. FOÀ. Trattato d'anatomia Patologica. Editrice Torinese. 1923.
ASCHOFF. Ibid., 1914.
CORNIL e RANVIER. Traité d'Istologie Patologique.
AVONI. *Sulla miosite infettiva.* La chirurgia degli organi di movimento, vol. VIII, 1924. Cappelli, Bologna.
BIER. *L'iperemia da stasi,* dic. 1923, Ed. Italiana S. E. Milanese.
RAZZABONI. *La contusione dei muscoli striati*
FORGUE. Trattato di Patologia chirurgica. Editrice Libraria, Milano, 1920.
LUSTIG e GALEOTTI. Trattato di Patologia Generale. Ibid.

V.

OSPEDALE DI S. GIOVANNI DI DIO IN FIRENZE.
Direttore: prof. NICCOLA GIANNETTASIO

Sull'interpretazione clinica ed istopatologica di un tumore cutaneo del collo.

(Associazione di peritelioma e tubercolosi).

Dott. A. MILIANI, assistente.

Questo studio di tumore cutaneo ci si mostra ragguardevole da tre punti di vista: come associazione di neoplasia a tubercolosi, come aspetti dello sviluppo della tubercolosi della cute, e infine per il particolare suo modo di presentarsi al tavolo operatorio.

Riguardo all'associazione della tubercolosi col cancro riferirò l'opinione di Hirschowitz che venne basata su 4730 necroscopie. In nessuno di questi casi venne trovato il cancro accoppiato alla tubercolosi nello stesso organo; si trovò raramente il cancro accanto ad una tubercolosi attiva; molto più frequentemente accoppiato ad una tubercolosi inattiva. Anche Herxeimer pensa che la combinazione del cancro con una tubercolosi cronica sia veramente molto rara. Hirschowitz accenna che dai lavori fatti sotto Gohn resulterebbe in un dato paese una relazione inversa fra cancro e tubercolosi. Ma a noi interessa specialmente la concomitanza delle due malattie nello stesso organo. Per questo ricorderemo il caso di Herxeimer. L'autore descrive una recidiva di cancro cutaneo in un sigaraio di 47 anni, in cui potè dimostrare delle cellule giganti del Langhans e nelle sezioni congelate, trattate con l'antiformina i bacilli tubercolari. L'autore insiste sull'importanza del suo caso, che gli sembra degno di essere comunicato, poichè, dice, non ne ha trovato nella letteratura uno simile di infezione linfogena di un cancro cutaneo. Questo caso, che solo ha attinenza col nostro in quanto neoplasia e tubercolosi sono venute a trovarsi in uno stesso organo, e non forse per il modo di stabilirsi dell'infezione tubercolare (1) appartiene alla terza categoria di Herxeimer in cui tubercolosi e cancro si impiantano su un determinato organo, in un luogo circoscritto, in relazione reciproca, e cioè in diretto contatto.

D'ordinario, asserisce Herxeimer, nei casi di questo terzo gruppo il quadro del carcinoma è preponderante, mentre la tubercolosi passa in seconda linea. Nel caso nostro si sarebbe verificato l'opposto, forse in rapporto con la relativa benignità della neoplasia riscontrata. Una interdipendenza causale, come è affermata da Herxeimer non è facilmente dimostrabile. È naturale che una tubercolosi attiva, sia essa il male primitivo, o solo sia comparsa più tardi, indebolisca l'organismo nella lotta contro il carcinoma; ma nei casi del terzo gruppo di Herxeimer (che ci riguarda) lo stato del malato non peggiora nè a causa del cancro nè a causa della tubercolosi. Un esempio chiaro di questo fatto si ha nel lupus-carcinoma. Così si conoscono degli ascessi intestinali (2) degenerati in cancro senza alterazioni dello stato generale. Viceversa un carcinoma, può essere infettato da un focolaio di tubercolosi prossima. Il bacillo della tubercolosi si annida nei tumori cancerosi, e vi produce dei noduli caratteristici, precisamente come in un organo o tessuto normale. Concomitanze di neoplasie maligne e tubercolosi descrive E. Marsch (sarcoma e tubercolosi e J. Jox, Linphoadenoma and tuberculosis, Henck, Lupus e Linfangioma del lobulo auricolare; D'Agata ecc.), ma non ne tratterò a lungo, perchè mi sembra non abbiano stretta relazione con l'argomento da svolgersi (3).

(1) Nel caso di Herxeimer l'individuo era scrofoloso fin dall'infanzia; la tubercolosi con ogni probabilità è di origine interna.

(2) L'A. usa la parola « Ascessi intestinali ». Credo si possano interpretare come focolai di necrosi tubercolare.

(3) Ed è per questo, che, anzichè riferire le conclusioni dei numerosissimi autori (vedi D'Agata) che hanno trattato delle relazioni fra neoplasmi e tubercolosi ho voluto esporre quanto vale a suffragare il mio caso particolare. (Peritelioma e Tubercolosi).

La tubercolosi cutanea si può presentare sotto l'aspetto di lupus nelle sue varietà di piano o ipertrofico, ulcerativo o verrucoso, di scrofuloderma, di tubercolosi miliare ulcerosa e vegetante della cute, di tuberculidi in genere e di sarcoide di Boeck. Vedremo come il tumore in istudio non si possa esattamente ascrivere ad alcuna di queste forme, ma abbia assunto particolarità sia macroscopiche che istologiche, proprie a diverse. Non credo utile intrattenermi sugli aspetti macroscopici delle lesioni suddescritte di natura tubercolare perchè generalmente noti dai trattati. Dal lavoro di Fred Wise e Statenstein riferirò alcuni punti che riguardano la fine struttura delle tuberculidi papulo-necrotiche. Secondo Lewandowsky, i più semplici cambiamenti nelle tubercolidi papulo-necrotiche, come in tutte le altre tubercolosi ematogene della cute, consistono in un'infiltrazione circoscritta di natura tubercolare. Ma l'aspetto istologico molto spesso dà poca o punta evidenza di struttura tubercolare, poichè i reperti usuali corrispondono ad una ordinaria reazione infiammatoria della cute. Il fatto più caratteristico è la necrosi. Piccole aree necrotiche possono incontrarsi in ogni parte della cute circondate da una zona sottile di cellule epitelioidi e linfociti. Tali aree di necrosi si osservano spesso nella porzione più superficiale del corion, proprio al disotto dell'epitelio che finalmente prende parte al processo distruttivo. Si vede che i nuclei delle cellule epiteliali più profonde sono male colorabili, e sopra l'area necrotica rimangono soltanto uno o due strati di cellule appiattite. Fra lo strato corneo e la rete malpighiana si trova una vescicola appiattita ripiena di leucociti e di detriti cellulari. Talora questa vescicola comunica con l'infiltrato sottoepidermico, nel qual caso si nota un aspetto simile ad un furuncolo specialmente nelle tuberculidi acneiformi. Il piccolo ascesso è composto di leucociti polimorfi e di detriti cellulari, ma, alla sua periferia, ha numerose cellule epitelioidi e pure qualche cellula gigante. Nell'area necrotica l'epitelio dimostra chiaramente fatti di proliferazione; edema, ipercheratosi e paracheratosi. La necrosi può apparire in ogni parte del corion, profondamente nel sottocutaneo, e può essere accompagnata da infiltrati di leucociti. La struttura istologica della follicolite superficiale e dell'acnite più profonda è praticamente identica. Nell'acnite il focolaio di necrosi è di solito più vasto ed è circondato da una larga zona di linfociti e cellule epitelioidi con scarse e isolate cellule giganti. Nella zona infiltrata mancano le fibre elastiche e i fascetti collageni normali. Le zone infiltrate interessano specialmente i vasi più profondi nella regione delle ghiandole sudoripare, cosicchè anche queste ultime sono implicate nel processo che in fine conduce alla necrosi. L'interessamento delle ghiandole sudoripare faceva ritenere ai primi ricercatori che il processo si originasse in queste appendici della pelle, mentre studi ulteriori hanno dimostrato che questi cambiamenti nelle ghiandole sudoripare sono di carattere secondario. I cambiamenti nei vasi sanguigni costituiscono i fattori determinanti nella patogenesi delle tubercolidi. Da prima vengono interessate dal processo le vene più profonde della cute: questo comincia con un'endoflebite, con proliferazione dell'intima e formazione di un trombo. È a questo punto che appare la necrosi nei tessuti. Da prima si ha uno spiccato aumento di cellule endoteliali fino all'occlusione del lume. La media e l'avven-

tizia sono ispessite ed infarcite di infiltrati densi; questi infiltrati costituiscono come delle guaine perivascolari intorno ai vasi grossi e piccoli e li accompagnano per lunghi tratti. Sono stati descritti pure cambiamenti nelle arterie. Sono questi costituiti da fatti di endoarterite che può giungere fino all'obliterazione completa del vaso, da fatti di meso e di periarterite. Werther crede che tutto il processo sia legato all'occlusione dell'arteria da cui risulterebbero i cambiamenti strutturali suddescritti. Jadassohn e Lewandowsky hanno dimostrato che entrambe, arterie e vene, sono interessate nel processo, il che avviene anche in altre dermatosi ematogene; ma nelle tuberculidi questo fatto avviene con maggior frequenza che in altre affezioni della pelle.

Secondo la maggior parte dei ricercatori la necrosi è direttamente dipendente dall'estendersi dell'arterite e dell'endoflebite che colpiscono i vasi cutanei. È però possibile, come crede Barthelmy, che lesioni sottocutanee come quelle dell'acnite possano esistere provocate da agenti diversi dal bacillo tubercolare. Queste lesioni si manifestano come piccoli noduli sottocutanei rotondi; che sono difficili a definirsi clinicamente, poichè compaiono senza una coincidente eruzione di lesioni papulo-necrotiche superficiali. Tuttavia se tali noduli sottocutanei sono il più spesso in associazione con lesioni papulo-necrotiche superficiali, possono essere talora interpretati come l'espressione di un processo tubercolare che si inizia nei più profondi strati della cute.

Inoltre descriverò la fine struttura istologica di un caso di tuberculosis cutis vegetans da Kristian Vogel per le relazioni che dimostra col nostro. Si trattava qui di masse vegetanti ai piedi. Nei preparati lo strato corneo e lo strato lucido sono ridotti ad una sottile striscia. Lo strato granuloso è in molte parti interrotto, mentre lo strato malpighiano si confonde immediatamente con lo strato corneo (paracheratosi). Si ha acantosi, in quanto la rete malpighiana stessa per mezzo di propagini straordinariamente ipertrofiche si immette nel tessuto infiammato. La rete malpighiana è in molte parti infarcita di linfociti. Lo strato di cellule basali non dimostra notevoli cambiamenti. Non si vede pigmento. Le papille sono allungate nel senso degli zaffi; in molte parti sono intatte verso l'orlo; sono distrutte al centro del focolaio del male. Lo strato sottopapillare della cute e gli strati più profondi fino al sottocutaneo, sono cambiati in una sola massa che consta di sole cellule patologiche. Estremamente scarse sono le fibre connettivali di sostegno, come pure le fibre elastiche che sono come pigiate verso l'orlo sano del preparato. Il tessuto patologico di sostituzione, consiste in numerosi tubercoli tipici, una parte dei quali è in via di formazione (nidi di cellule epitelioidi, con linfociti alla periferia). In molte sezioni si trovano cellule giganti di ragguardevole grandezza. Del resto si trovano diffusi nei preparati cellule epitelioidi, linfociti e plasmacellule. I vasi in parte ben mantenuti nelle parti non molto ammalate sono allargati, dimostrano globuli rossi ed ombre anche ammucchiate. Non si trovano in molti preparati fatti di necrosi (caseificazione, se non si tien conto degli ascessi).

E per le ragioni di analogia addotte a proposito del caso di tuberculosis cutis vegetans, riferirò la minuta struttura di un sarcoide (da un lavoro della clinica di Unna, di P. Unna Junior) su un caso tipico di sarcoide di Boeck. I preparati dimostrano in tutti gli stadi lo stesso quadro istologico. Sotto l'epi-

dermide passabilmente intatta si trova un tumore nello spessore della cute. La neoproduzione si compone di focolai di cellule di svariate forme le quali sono divise nettamente dal tessuto intatto e formano un tessuto compatto nella loro totalità. Se esaminiamo meglio questi focolai ci si avvede di poterli dividere in varie categorie a seconda della loro forma. Le cellule hanno nella maggior parte forma rotondeggiante o ovalare o anche circolare. Oltre a ciò, vi sono grossi irregolari ammassi di cellule che si scindono in masse confluenti minori. Se si osserva più attentamente si vedono nel centro di questi focolai dei vasi o residui di vasi. Non è difficile riconoscere che questi ammassi cilindrici convergono intorno alla tunica dei vasi in cordoni cellulari. Così si ha l'aspetto secondo il verso in cui il taglio ha colpito il pezzo, di sezioni rotonde od ovali. Questi cordoni cellulari, si compongono quasi esclusivamente di cellule epitelioidi le quali alla periferia dei cilindri sono quasi sempre più fitte, nel centro sono più distanziate. Il protoplasma delle cellule epitelioidi è mal colorabile con l'eosina e con la pironina. I corpi cellulari solidi perdono parte del loro protoplasma ed acquistano perciò un aspetto poroso; in alcune parti arrivano perfino a scomporsi. Le cellule non sono così voluminose come nel lupus e non giacciono così fitte una presso all'altra, ma si trovano fra le cellule piccoli spazi. Queste condizioni si lasciano seguire bene agli orli tumorali e nella profondità della cute. I cordoni cellulari sono l'uno dall'altro nettamente separati e questo è uno dei caratteri differenziali dal lupus e dalla sifilide. La divisione avviene per mezzo di ben mantenuti tratti di tessuto con numerose normali fibre elastiche. La base nell'interno dei cilindri è costituita di sostanza collagena e di elastina. Nelle parti di maggiore caseificazione si trovano non di rado delle cisti corneificate, ripiene di sottili lamelle di epidermide e di epiteli che corrispondono al miglio di Hallopeau. Questi migli giacciono spesso molto profondamente nella cute e si può riconoscere in essi i resti di un bulbo capillare. Oltre le cellule epitelioidi si trovano nuclei picnotici nudi, spesso in rexin e serpiginosi, i cui rapporti col protoplasma sono difficilmente definibili. Anche diverse false cellule giganti, le quali corrispondono a sezioni di vasi otturati, si trovano in quasi tutti i campi visivi. Nei preparati dell'autore non erano contenute cellule giganti del Langhans. Spesso però si trovano mucchi di grandi nuclei fittamente radunati, i quali potrebbero dare facilmente l'illusione di cellule giganti. Le plasmacellule sono rare ma ben sviluppate, e si trovano nella vicinanza dei vasi, nel tessuto fra i cordoni. Si trovano isolate delle Mastzellen, mancano del tutto i leucociti polimorfi. Per quanto riguarda i vasi sanguigni, questi (arterie e vene), sono in vicinanza dei nodi molto allargati. Nel corpo papillare, sopra il nodo, sonvi vasi dilatati, ben mantenuti, pieni di sangue; sono assenti solo là dove il tumore raggiunge l'epidermide. Dappertutto nell'interno dei focolai, si trovano poche e ben conservate arterie, altre sono schiacciate od occluse dall'endoarterite. Più notevoli sono i cambiamenti delle vene, le quali sono spesso molto alterate. Si trovano tutti i gradi di endoflebite e flebite fino alla completa chiusura. Il tessuto elastico si scioglie; i residui ne sono riconoscibili da pochi frustoli colorati con l'orceina. Mancano la so stanza ialina e la fibrina. Il tessuto collageno è ben conservato tra i cordoni cellulari, contiene qualche plasmazellen, qualche cellula fusiforme ipertrofica,

ed una rete normale di elastina. In tutte le sezioni si trovano degli accumuli cellulari delle ghiandole a gomitolo, bulbi piliferi, ecc.

Per quanto riguarda l'epidermide questa è in principio quasi intatta; tanto più il tumore si avvicina alla pelle tanto più viene pareggiato il corpo papillare. Gli orli di epidermide scompaiono. In qualche punto isolato si arriva a metamorfosi paracheratosiche che possono condurre alla completa scomparsa dello strato spinoso così che il tumore confina direttamente con lo strato corneo.

E sempre a proposito del sarcoide di Boeck stralcio dal lavoro di De Bella quanto si riferisce alle cellule epitelioidi e periteliali: « Dobbiamo considerare insieme queste cellule perchè nei preparati dell'autore esse sembrano costituire elementi identici o vicinissimi, e sopratutto per la continuità ininterrotta che chiaramente si osserva fra le cellule connettivali piatte, che costituiscono una tunica esterna ben differenziata di molti vasi, e le cellule epitelioidi degli infiltrati caratteristiche per la loro dimensione, per la forma rotondeggiante, per il nucleo vasto, ovale o lobato, pochissimo tingibile, pel loro protoplasma omogeneo, debolmente acidofilo, confondentesi spesso con quello delle cellule vicine.

« Questa continuità si stabilisce attraverso ponti più o meno larghi fatti dagli elementi stessi in proliferazione, con l'incremento di cellule linfocitoidi e fibroblasti; ponti che partendo da un tratto della parete vasale (mai da tutta intera la circonferenza), si portano ad un'isola di infiltrazione. In altri termini siamo in presenza di infiltrati paravasali, che appaiono costituiti in gran parte, dalla proliferazione attiva di cellule proprie dell'avventizia ».

Dell'aspetto del tumore, del suo colorito peculiare e sopratutto del modo di presentarsi al tavolo operatorio, dell'emorragia rilevante lungo lo sterno cleido mastoideo fino nella fossa sovraclaveare, e dell'opportunità dell'intervento ritengo più conveniente parlarne in seguito.

Vengo ora a descrivere il caso:

Si tratta di un individuo dell'età di 65 anni, certo R. G., facchino, domiciliato in Firenze. I precedenti ereditari, collaterali e personali sono negativi in ogni senso. Da circa tre mesi, aveva notato al livello della regione laterale del collo, verso destra, un tumoretto rosso-vinoso del volume di un cece, che in questi ultimi venti giorni si è accresciuto fino a raggiungere il volume di una noce. Mai traumi localmente, mai febbre.

Il malato, pensando ad un ascesso, vi aveva applicato degli impiastri; in seguito a questi erano comparse sulla superficie del tumore due ulcerazioni, del diametro di una lenticchia, a stampino, interessanti la sola epidermide. Da queste era fuoriuscito sangue rosso in copia. All'esame obbiettivo nella regione laterale destra del collo si nota una tumefazione cutanea del volume di una noce, ovale, situata nel terzo medio della regione carotidea col diametro massimo obliquamente diretto dall'alto in basso, dall'esterno all'interno. Sulla sua faccia anteriore si vedono le due ulcerazioni ricordate, che danno una secrezione bruna, sierosa scarsa. Il tumore, indolente, bernoccoluto, ha un colore di ardesia, ha consistenza dura, non elastica, non fluttuante in alcun punto; interessa la cute con cui fa corpo e il sottocutaneo. Essendo poco mobile in ogni verso, si pensa che abbia preso aderenza con le parti retrostanti. La figura 1 servirà a darne un'idea sufficientemente chiara. Non essendovi precedenti, essendo negativa la R. W., apiretico sempre il malato, non fluttuazione che facesse pensare a del pus, escludo le gomme sia tubercolari che sifilitiche; escludo i tuberculi lebbrosi intracutanei, perchè giallastri, e

perchè la lebbra suole anche apparire a placche isolate, escludo i noduli reumatici effimeri, che richiamano l'osservazione sullo stato generale, la micosi fungoïde multipla con ulceri, un focolaio actinomicotico, ligneo, con granuli di color grigio biancastro, in relazione per lo più con l'actinomicosi della mandibola, la botriomicosi, e la streptotricosi granulanti, la botriomicosi in quanto anche non ha sede di solito nel collo. Si pensa ad un tumore. Si escludono le cisti branchiogene, follicolari, dermoidi, traumatiche, sudoripare o parassitarie e gli ateromi pure per la mancanza di fluttuazione. Si escludono il dermatioma raro a lento decorso dolente spesso ad accessi, il lipoma lobulato mobile, molle,- che si continua col tessuto grasso vicino senza limiti netti, e manda in profondità dei prolungamenti difficili a seguire, il cheloide sottocutaneo dolente, il nevroma della pelle dolente sul tragitto di un ramo nervoso, la nevro-



Fig. I. — Aspetto del tumore cervicale.

fibromatosi generalizzata, gli angiomi, il mixoma edematoso, il sarcoma multiplo pigmentario, tipo Kaposi, simmetrico, multiplo, di aspetto liscio, brillante o rugoso, il sarcoma generalizzato ipodermico. Rimane in campo il sarcoma melanotico, che però ha sede più frequentemente alle estremità delle dita e specialmente dei pollici. È di solito unico, all'inizio sessile, a larga base di impianto, color nero inchiostro, duro. Il cancro non ancora ampiamente ulcerato rimane pure in campo, in quanto è costituito da noduli più o meno voluminosi del volume variabile da una capocchia di spillo a una noce avellana, duri al tatto, di colorito roseo o rosso bruno, da prima isolati, che poi, a poco a poco confluiscono in modo da formare delle masse irregolari mammellonate. Mentre l'emorragie e le ulcerazioni ci farebbero pensare al cancro, il colorito ardesiaco, che del resto potrebbe esser messo in rapporto con l'emorragie ripetute, facevano rivolgere la mente piuttosto al sarcoma melanotico, senza che d'altronde si potesse escludere un angiosarcoma considerando il tempo breve trascorso dall'insorgenza del tumore e interpretandone la colorazione come dovuta alle alterazioni del pigmento emorragico. Per cui la diagnosi di probabilità si orientò prevalentemente verso l'angio-sarcoma.

Si interviene il 31 gennaio 1923 in narcosi mista cloro-eterea. Si asporta una losanga di cute di 3 cm. di lato, dove è compreso il tumore. Sollevato il lembo interviene un'emorragia, copiosa diffusa, sotto il platisma e la fascia, lungo l'orlo anteriore dello sterno cleido-mastoideo, fino alla fossa sovraclavicolare, la quale vela i rapporti contratti dal tumore con gli organi del collo, e che coi Kocher non si riesce a controllare. Per questo si tampona l'angolo

inferiore della ferita suturando la cute a monte. La guarigione della parte suturata avviene per primam; in capo a due settimane la ferita chirurgica è completamente chiusa; all'angolo inferiore permane una crosta. Il tumore asportato *in toto* viene sezionato in due metà. Queste appaiono di colorito ardesiaco frammiste a striature biancastre; una stria bianca più marcata divide la faccia sezionata del tumore in due semiovali. Fissati i pezzi in formalina si praticano i primi esami istologici: colorando con ematossilina-eosina, le sezioni della massa principale (semiovale inferiore) del tumore dimostrano:

Infiltrazione del connettivo sottocutaneo fino allo strato malpighiano prevalentemente per parte di leucociti mononucleati. Tessuto di granulazione giovane, con cellule epitelioidi e plasmazellen. Focolai emorragici diffusi recenti, più frequenti in alcune zone infiltrate. Numerosi vasi sanguigni ripieni di sangue, e linfatici, dilatati; raramente con intima ad endotelio ipertrofico, sempre con perivasculite. In alcuni punti i focolai infiltrativi hanno evidente la tendenza a costituire dei noduli concentrici, più spesso intorno ad un vaso. Questo fatto è particolarmente evidente intorno ai vasi linfatici dei preparati colorati con van Gieson. Nei linfatici solo, si rilevano fatti di endovasculite tali da occludere il lume vasale. Nei focolai cellulari concentrici si hanno talora nel centro le alterazioni comuni del nucleo (inizio di necrosi?). Necrosi si ha nelle sezioni che corrispondono alle ulcerazioni del tumore. In queste, si vede a pic-

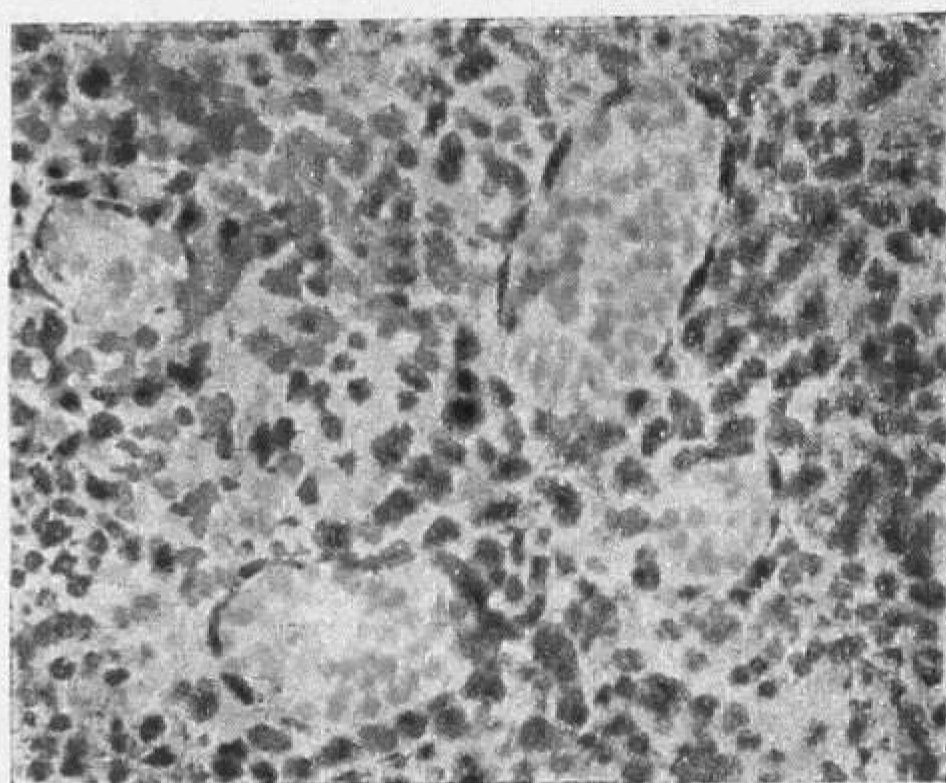


FIG. II. — Perivasculite con cellule plasmatiche colorate in rosa colla pironina.

colo ingrandimento un focolaio parviglobo-cellulare aperto all'esterno ad imbuto, a partire dagli strati sottodermici. Quivi gli strati del derma e dell'epidermide sono distrutti.

Procedendo allo studio dei fatti di perivasculite pensiamo di colorare dei preparati con la pironina (Pappenheim-Unna). Si ha allora l'evidenza dimostrata dalla fig. 2 a colori, di diverse cellule plasmatiche perivascolari tinte in rosa dalla pironina. Tali cellule si vorrebbero esponenti di un processo sifilitico. Non entrerò nella questione, limitandomi ad asserire che nel caso nostro si tratta invece, come vedremo, di un processo tubercolare.

Il connettivo studiato col van Gieson risulta alterato nelle zone flogistiche, normale nelle altre, anche per quel che riguarda le fibre elastiche, ecc. Si ha assenza ovunque e per quante sezioni si siano venute esaminando di cellule giganti. Gli strati superficiali cutanei sono ad un dipresso normali se si eccettuano i fatti di acantosi.

Nella porzione superiore del pezzo, sezionando gli strati profondi del tumore dal lato del sottocutaneo abbiamo questo reperto istologico, che è tratto da un preparato colorato con ematossilina e eosina, ed è dimostrato a forte ingrandimento 7 Himmler dalla fig. 3 e ad immersione 1/12 Himmler dalla fig. 4. Nella fig. 3 possiamo vedere dei vasi anche minimi nel cui lume è contenuta della sostanza amorfa. Taluni contengono sangue, talaltri ne son vuoti (linfatici?). L'endotelio di questi vasi è talora formato di cellule rotondeggianti ed ovalari con nucleo irregolare periferico intensamente colorabile. Queste circondano il vaso in guisa di palizzata. Intorno al vaso spesso si hanno due o più serie di queste cellule a palizzata; la palizzata è più evidente nel secondo strato distale, e se gli strati son multipli più ancora negli strati periferici.

Questi strati periferici assumono l'aspetto irregolarmente epiteliale, con cellule ovalari, o cilindriche, o poligonali con nucleo intensamente colorato, grosso, che occupa tutta la cellula come si vede nella fig. 4. Nella fig. 3 di in-

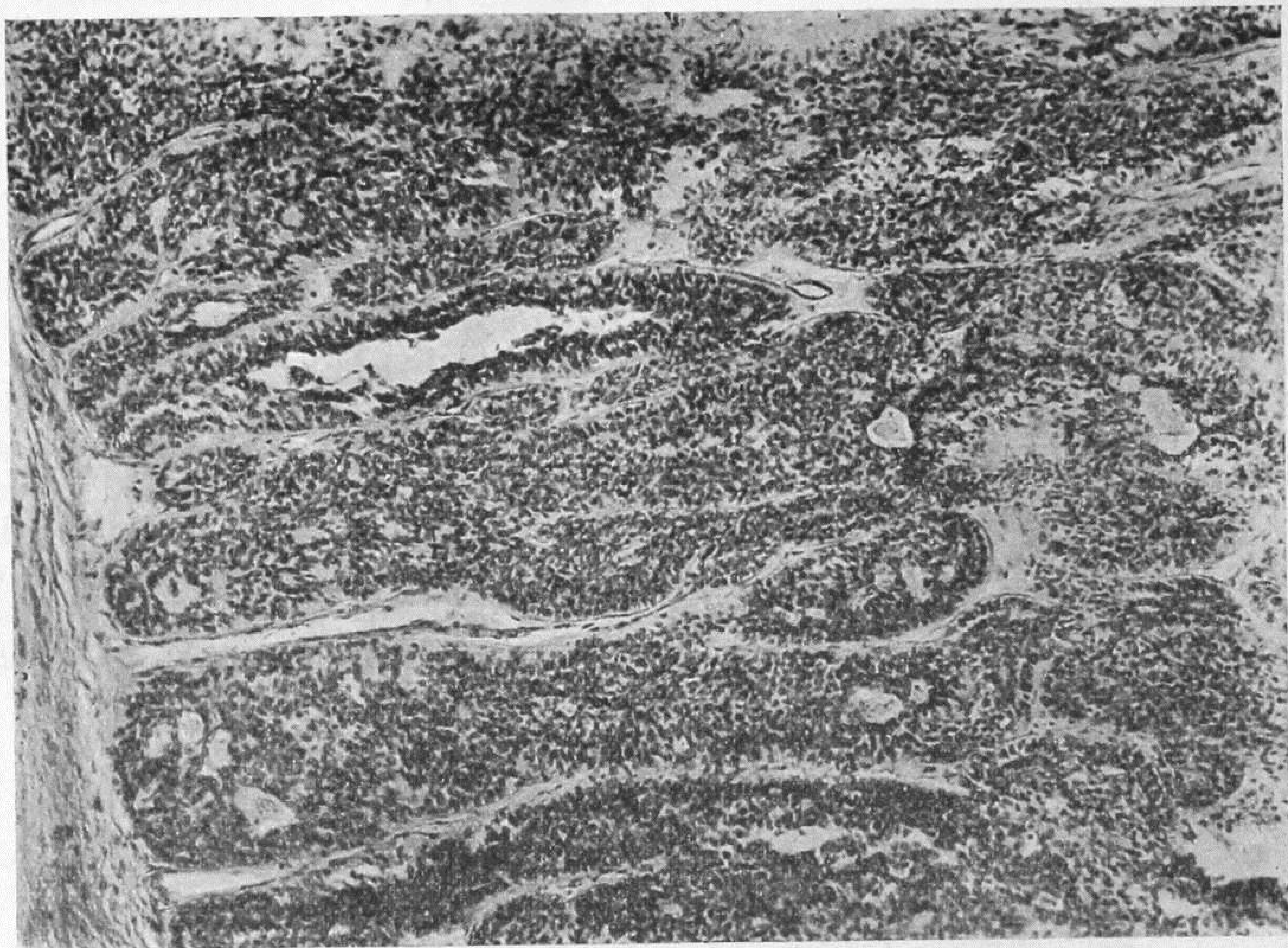


FIG. III. — Peritelioma; 7* Himmler; spazi linfatici; cellule cilindriche a palizzata a ridosso di un vaso linfatico sezionato pel lungo.

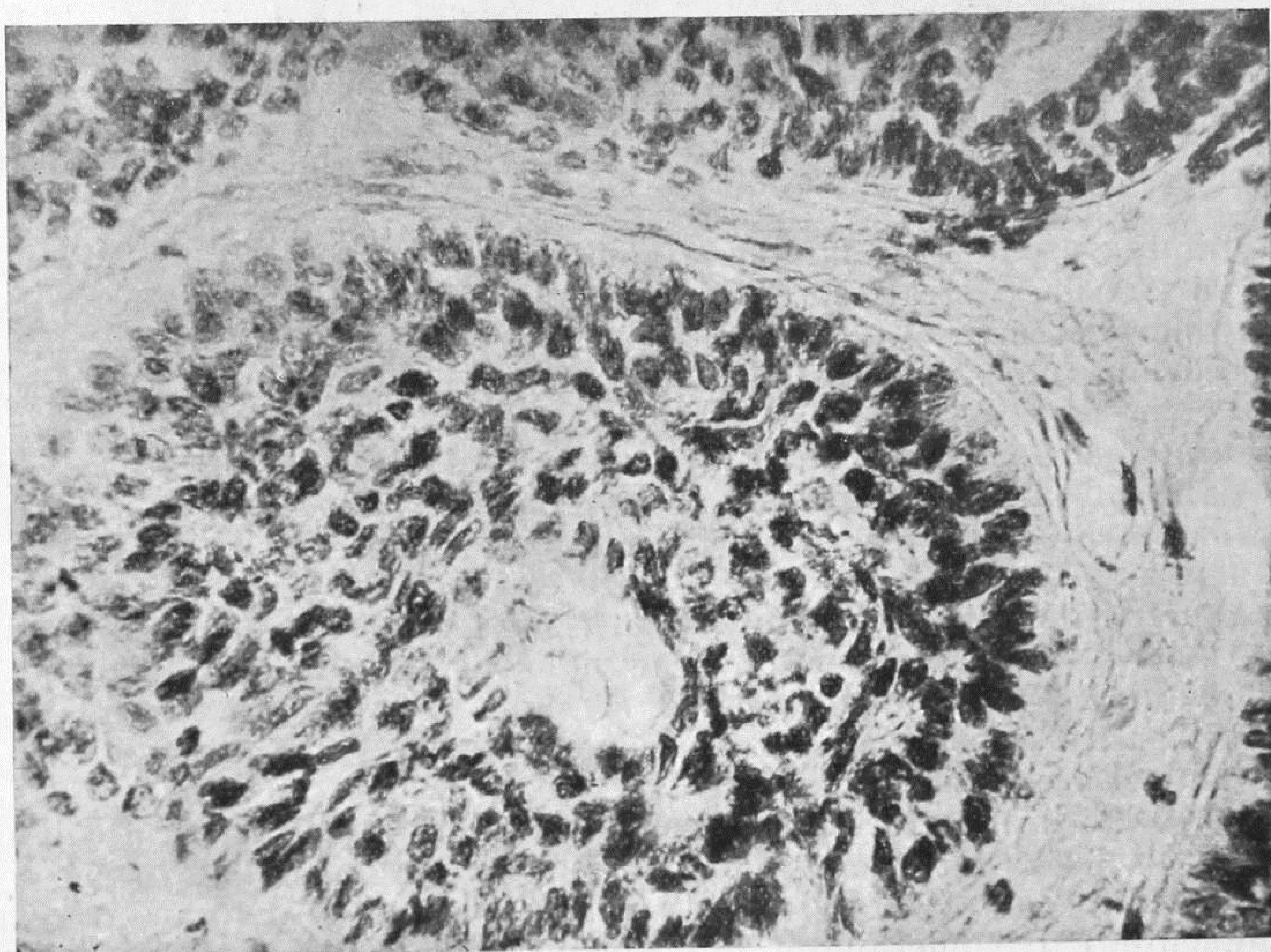


FIG. IV. — 1/12 Immersione Himmler: Formazione cellulare concentrica a un vaso sanguigno vuoto.

sieme, si vede la disposizione del tessuto a cordoni o a noduli concentrici, secondo che esso è stato colpito dal taglio. Studiando con l'immersione si rileva la tendenza delle cellule, di disporsi concentricamente attorno ad uno spazio minimo che possa ricordare un vaso. Questo fatto richiama alla memoria

quanto prima si è accennato a proposito dei vasi (perivasculite nel tessuto infiammatorio che costituisce la quasi totalità del tumore asportato-semiovale inferiore). Negli elementi componenti il tessuto a cui si riferisce la figura 3 notiamo in pochi punti un certo disordine e la tendenza degli elementi dei noduli a sconfinare (fig. 3). In alcune zone le cellule appaiono indistinte, come in preda a necrosi, in altre sono evidenti i fatti di alterazione nucleare, specialmente di picnosi. Si hanno emorragie fra le cellule, mai pigmento intracellulare evidente.

Per il comportamento del connettivo notiamo: fasci connettivali tenui che partendo da maggiori periferici accompagnano i vasi e con questi servono di setto ai noduli neoplastici. Questa disposizione appare chiara nella fig. 3. Poichè dagli esami fino ad ora praticati non si poteva addivenire che ad una

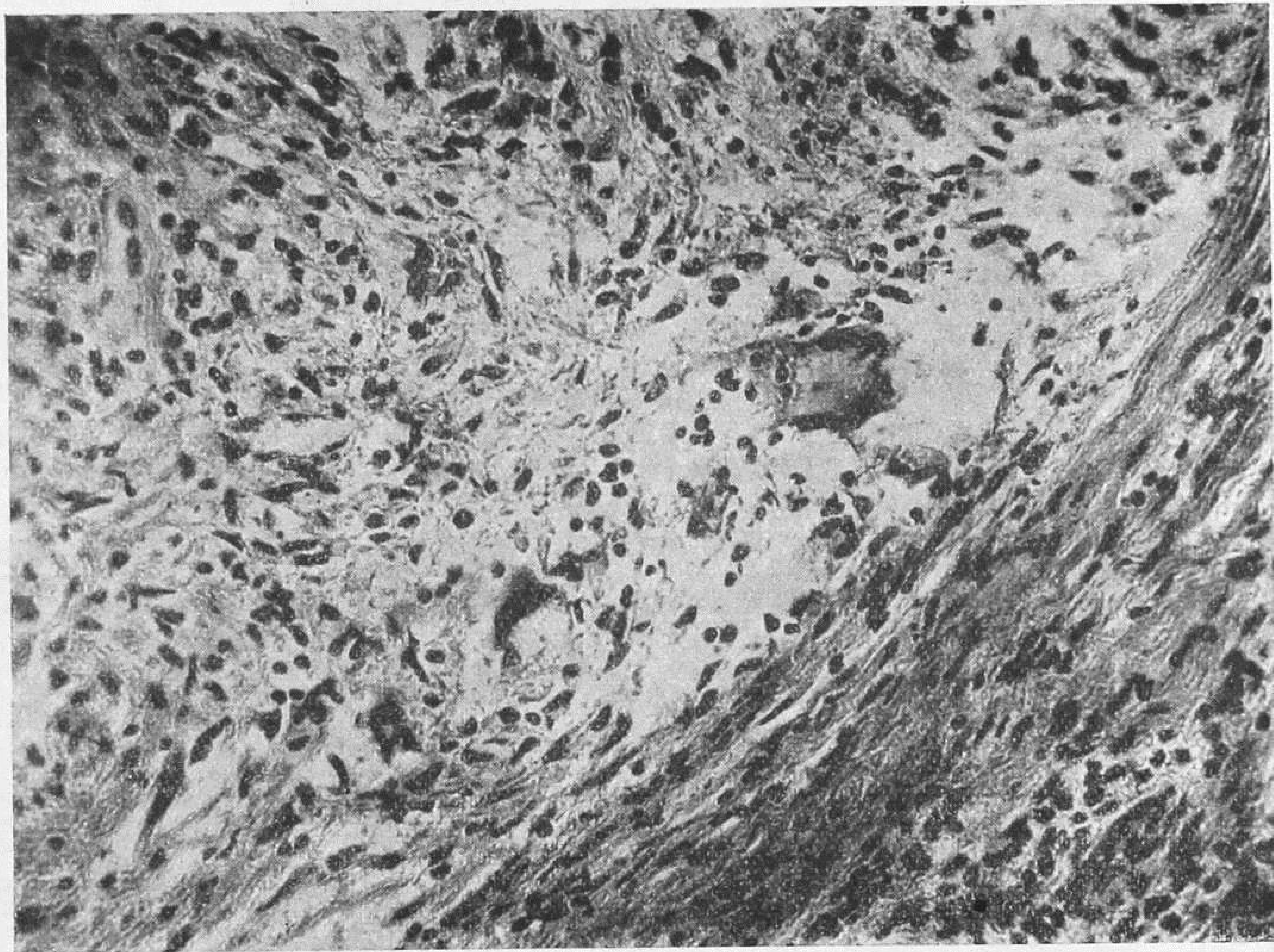


Fig. V. — Cellule giganti del focolaio cutaneo-ghiandolare.

diagnosi generica di processo infiammatorio e processo neoplastico associati, ho voluto dar tempo al tempo. Per questo, dopo 5 mesi dall'intervento non essendo mai guarita la ferita cutanea completamente, persistendo all'angolo inferiore di essa una crosta del diametro di una lenticchia, asetticamente si raschia il poco tessuto di granulazione dermico sottostante a questa crosta. Colorato questo con ematossilina-eosina, vi si mettono in evidenza per la prima volta delle cellule giganti. Allestite con questo materiale delle colture in agar glucosato per svelare la presenza di miceli, queste risultano sterili: colorati dei preparati con Ziehl non si rileva la presenza di germi tubercolari. Porzione del frustolo granulomatoso viene iniettato sotto cute all'inguine di una cavia. Il 4 agosto 1923, un mese dopo circa il raschiamento delle granulazioni. si asporta nella medesima regione sternocleidomastoidea, medialmente alla cicatrice chirurgica, un blocchetto costituito da una tumefazione dove è compresa la cute e un ganglio linfatico, che sezionato dimostra una poltiglia puriforme. Allestiti dei preparati con ematossilina-eosina, questi dimostrano delle cellule giganti che chiaramente si vedono nella fig. 5. Non si ha nei preparati l'aspetto tipico del tubercolo. Le cellule linfoidi e le epiteliodi che circondano la cellula gigante sono commiste. Nei preparati di questa serie sono anche evidenti, fra le cellule profondamente alterate nel nucleo (cariolisi, carioressi, picnosi), delle zone necrotiche come in un vero e proprio ascesso. Parte della poltiglia ghiandolare viene iniettata all'inguine di un'altra cavia e parte nella cornea del coniglio.

I soliti fatti di perivasculite si trovano pure nella cute asportata insieme alla glandola. Dopo 20 giorni viene a morte spontaneamente la prima cavia, ed insieme viene sacrificata la seconda. Il reperto necroscopico dimostra una tubercolosi con fluidificazione delle ghiandole inguinali e retroperitoneali della prima e delle inguinali della seconda. Nell'occhio del coniglio il cui aspetto è fotografato nella fig. 6, si vedono assai distintamente dei noduli bianchi iridei e la tumefazione cilindrica protundente del lembo sclerocorneale, laddove era stato immesso il materiale ghiandolare. Sacrificato l'animale ed asportato l'occhio si praticano in esso delle sezioni che si colorano con ematossilina-eosina.

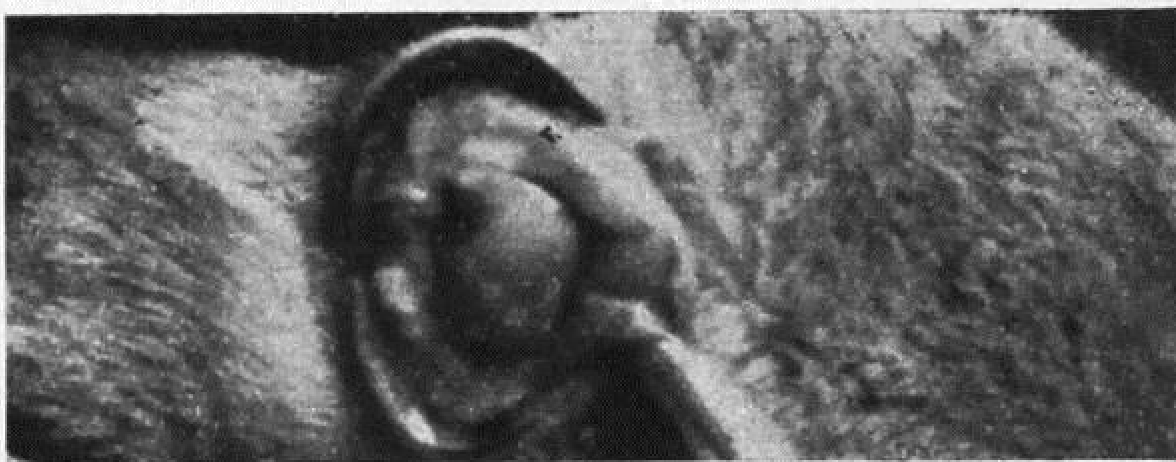


FIG. VI. — Aspetto dell'occhio del coniglio iniettato con materiale ghiandolare. Noduli bianchi iridei.

Queste dimostrano al lembo sclerocorneale presso alla base di impianto dell'iride dei noduli in preda nel centro a un processo di necrosi. Questi noduli sono costituiti da ammassi di linfociti concentrici, i linfociti del centro sono in pieno disfacimento. Interposto a questi noduli è del tessuto di granulazione comune. La fig. 7 dimostra questo fatto. Tale aspetto caratterizzerebbe micro-

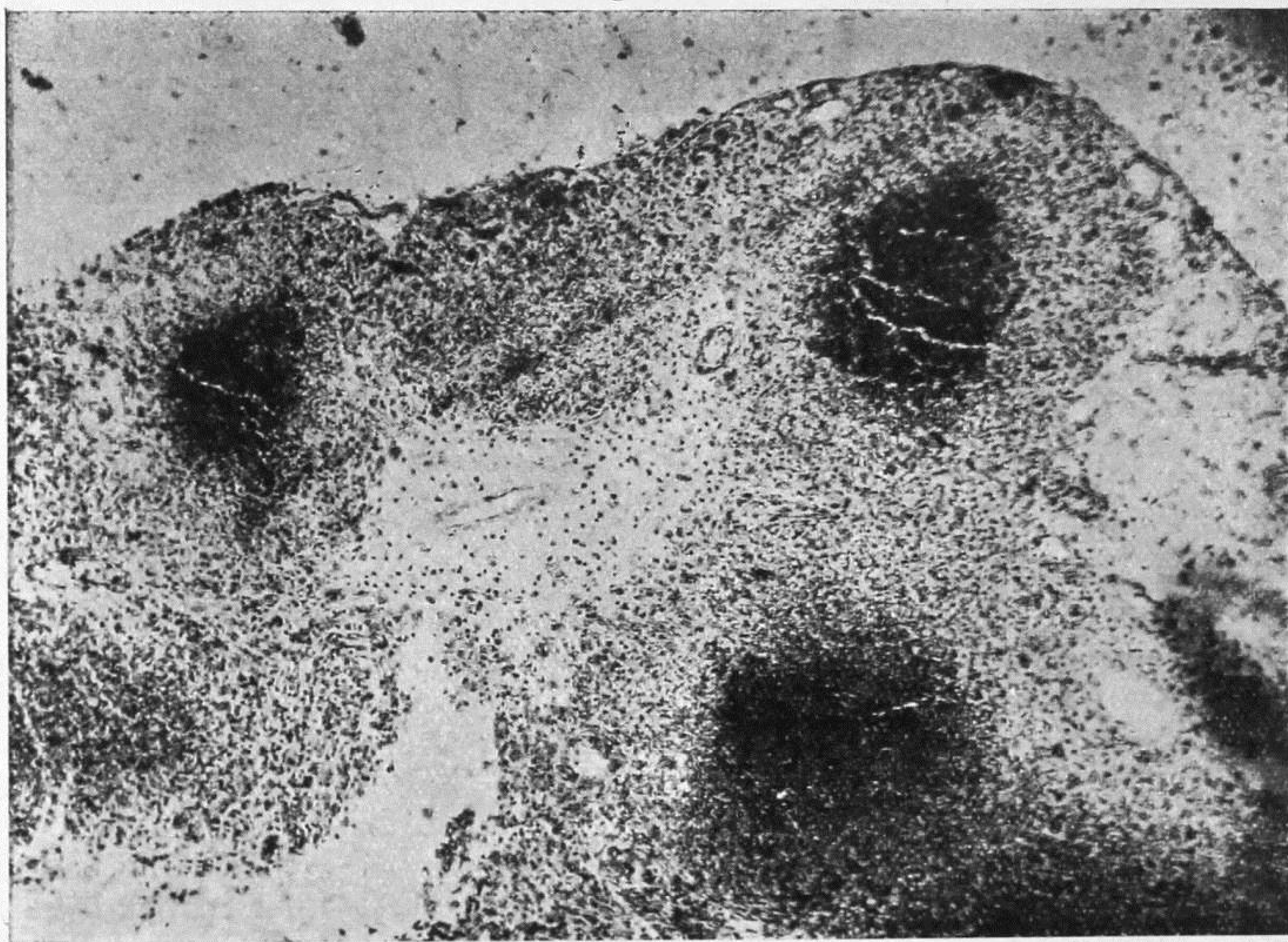


FIG. VII. — Noduli da agglomeramento linfocitico con necrosi centrale e tessuto di granulazione al lembo sclero-corneale del coniglio.

scopicamente il processo tubercolare recente (da inoculazione) nella cornea del coniglio. In questo frattempo nella regione clavipettorale destra del paziente, circa un palmo al disotto della cicatrice suddescritta, si presenta un nodulo sottocutaneo del volume di un cece, mobile sui tessuti retrostanti. Asportato, risulta costituito da un nodulo fibroso sottocutaneo; sezionato dimostra una cavità nel centro della quale è del pus tenue bianco-giallastro, di aspetto tubercolare, circoscritta da un tessuto fibroso denso dello spessore di 3 mm. circa stridente al taglio. La cicatrice chirurgica suturata risana per prima. In seguito il 22 gennaio 1924, trascorso più di un anno dal primo intervento, sotto

la prima cicatrice cervicale si trova un ascesso del volume di una noce. Svuotatolo asporto parte della parete anteriore, le cui sezioni colorate con ematossilina-eosina dimostrano il solito processo tubercolare sottocutaneo (cellule giganti, infiltrati parvicellulari, fatti di acantosi a carico della rete malpighiana, degenerativi a carico degli epiteli sudoripari e periadenite; infine ancora perivascolite infiltrativa e fibroblastica di cui si ha un esempio nella fig. 8, microfotografia, che serve a documentare ancora la figura a colori N. 2. Attualmente il malato è in via di guarigione dell'ulcera creata dalla biopsia; questa è apparsa nei giorni susseguenti all'intervento del diametro di un soldo circa, a fondo mammellonato, ricoperto di un induito verdastro.

Ma più dopo il preparato illustrato dalle fig. 3-4 si è trovato nel paziente traccia del neoplasma.

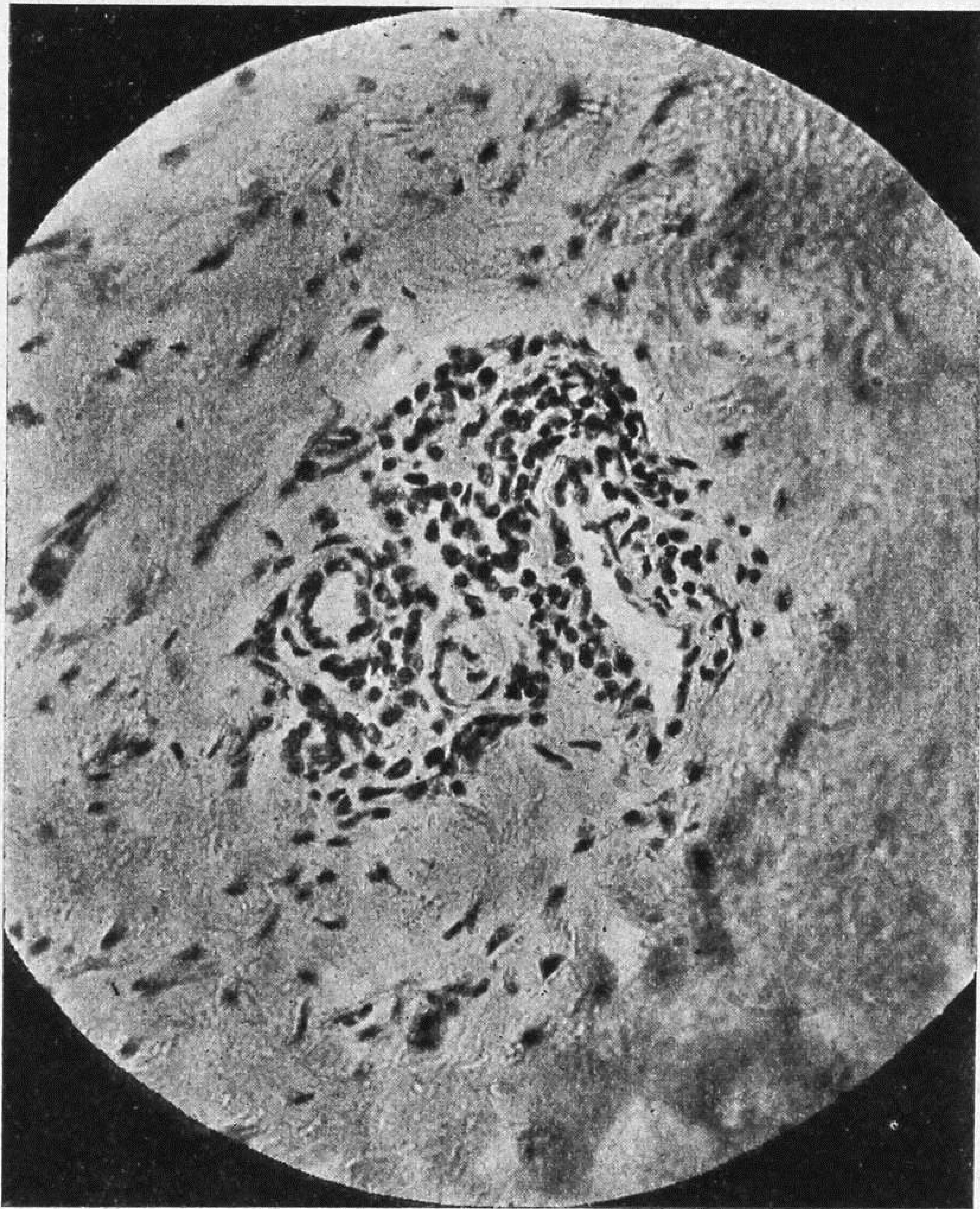


FIG. VIII. — Perivasculite tubercolare.

Le questioni che ci si presentano in rapporto alla diagnosi del tumore primitivo (fig. 1) sono molteplici. Di che natura è intanto il processo flogistico che è stato studiato nel semiovale inferiore del tumore? Ricordando che secondo Lewandowsky (da Fred Wise e Statenstein), gli aspetti microspici delle tuberculidi papulo-necrotiche come quello delle altre tubercolosi ematogene della cute, danno poca o nessuna evidenza di struttura tubercolare, che nel nostro caso l'infiltrazione era prevalentemente linfocitaria mononucleare, che vi erano dei fatti di acantosi, che vi era tendenza a costituire dei focolai parvicellulari concentrici ai vasi, o cellulari semplici, che vi era necrosi, che mai la ferita operatoria è guarita del tutto, residuando la crosta all'angolo inferiore della medesima, anche in assenza delle cellule giganti (che si sarebbero forse formate in secondo tempo); possiamo supporre una lesione tubercolare, di origine dermica, secondo l'anamnesi, ma che più probabilmente, dato che le mag-

giori lesioni specifiche sono sotto il derma, di origine sottocutanea (nodulo). Riguardo alla genesi della tubercolosi cutanea, ripensando alla metastasi clavipettorale, alle ghiandole cervicali indenni, almeno macroscopicamente, si può ritenere che nel tumore della fig. 1 si sia trattato primitivamente di un focolaio a derivazione ematogena; però nei preparati ottenuti in seguito, dove si hanno costantemente fenomeni di perivasculite in vene e arterie, senza corrispondente endovasculite, e tanto meno trombosi vasale, converrebbe supporre un'infezione linfogena; questo modo di vedere sarebbe suffragato dalla constatazione dell'endovasculite linfatica. Se poi un'infezione tubercolare cutanea in genere, sia d'origine esterna o interna, mi pare sia questione impossibile a risolvere e che soltanto sia definibile caso per caso, nel nostro, dato anche il mestiere di facchino del soggetto, è difficile escludere un'infezione esterna (per es. da una escoriazione minima non avvertita) ma non si può negare assolutamente che la via di infezione sia stata interna. Se, a questo punto, ci si obiettasse che la tubercolosi non fu dimostrata sul tumore primitivo, ma solo sulle granulazioni raschiate in secondo tempo, mi parrebbe di dover rispondere che se tolto definitivamente lo zaffo, all'angolo inferiore della ferita, questa non venne mai a guarigione che sotto crosta, esisteva con tutta probabilità in essa una condizione patologica, che le impediva di chiudersi. A meno che non si preferisca perdere la fiducia nei nostri presidii chirurgici sterili, sospettandoli apportatori della lesione specifica. Questo quando anche non si voglia ricordare od ammettere che Freid Wise e Statenstein dimostrano che l'esame istologico delle tuberculidi spesso dà poca o punta evidenza di struttura tubercolare poichè i reperti usuali corrispondono ad una ordinaria reazione infiammatoria della cute. (V. pag. 160 e rammenta la descrizione del semiovale inferiore del tumore a pag. 165).

Ed ora interessa decidere la natura della neoplasia riferita nelle fig. 3 e 4 e i suoi rapporti eventuali col processo tubercolare. Richiamando le figure di cui sopra, ci limiteremo alla diagnosi istologica differenziale tra tumori maligni e granulomi. Escluderemo il sarcoma pigmentario tipo Kaposi, sopratutto perchè questo è infiltrato di pigmento sanguigno, che non è localizzato, ma è assorbito dalle cellule del neoplasma che si pigmentano intorno al nucleo. Nel caso nostro non vi è pigmento intracellulare e l'emorragia è diffusa. Escludo il sarcoma generalizzato ipodermico costituito da piccole cellule tonde o poliedriche, di cui la maggior parte ha l'aspetto e le dimensioni di un globulo bianco, e talune ne sono anche più piccole. Queste cellule sono cioè formate da una sottile striscia di protoplasma che circonda uno o più nuclei rotondi; esse sono raccolte ad ammassi nel connettivo della regione, senza che vi sia nè stroma nè reticolo interposto agli elementi cellulari. Questa disposizione è molto diversa dalle cellule a palizzata concentriche ai vasi del caso nostro; in questo, le lamelle connettivali delimitano per lo più esattamente i noduli, mentre nel sarcoma generalizzato ipodermico le piccole cellule si insinuano tra i fascetti fibrosi, e si insinuano anche fra le vescicole adipose.

Come il sarcoma tipo Kaposi è da escludere il sarcoma melanotico sopratutto perchè la melanina costituisce un pigmento intracellulare intorno al nucleo. Qui ricordiamo che i focolai emorragici nei nostri preparati sono recenti e fra gli elementi tumorali. È da escludere il sarcoma primitivo non melanotico

a focolaio unico sopratutto per la presenza delle cellule giganti. È da escludere il cancro per l'assenza delle perle epiteliali. Escludiamo tutte le forme infiammatorie (tubercolosi, sifilide, actinomicosi, lebbra, botriomicosi ecc. che implicano un tessuto di granulazione tipico, poichè tale non si osserva nelle fig. 3 e 4). Escludiamo anche la micosi fungoide che presenta fra le altre cellule (Mastzellen, piccoli linfaciti, grandi cellule linfoidi mononucleate ecc.) anche cellule giganti.

Escludiamo gli angiomi in genere, perchè i vasi non sono così numerosi, nè così disposti da ricordare la struttura di alcuno degli angioni e ci arrestiamo agli angio-sarcomi. Escludiamo quindi gli endoteliomi perchè gli endoteli nei vasi dei nostri preparati si dimostrano per lo più integri e mai generalmente proliferanti, e ci arrestiamo ai periteliomi, riferendoci alla descrizione che ne dà l'Ashoff: « I periteliomi constano di tubi pieni di sangue il cui endo« telio è normale; subito all'esterno della membrana endoteliale si trovano cel« lule cubiche, cilindriche o poligonali, per lo più in massa compatta, spesse « volte disposte in direzione perpendicolare all'asse dei vasi. Roussy e Ameuille « dimostrarono che talvolta anche i tumori epiteliali possono offrire l'aspetto « di periteliomi, e che la diagnosi differenziale può essere qualche volta molto « difficile. Lo stesso afferma R. Mayer sostenendo che le cellule dei più diffe« renti tumori, per un fenomeno di angiotassi possono allinearsi intorno ai « vasi ». Questa disposizione istologica mi sembra che meglio di ogni altra corrisponda alle fig. 3 e 4 del tumore primitivo, e di questo parere è stato pure il prof. Picchi che ha voluto cortesemente esaminare il preparato. E rammentando che le sezioni interessavano la faccia profonda del tumore, come a una pura ipotesi, si può pensare che al tumore insorto tre mesi circa prima dell'intervento abbia aderito, anzi si sia per così dire con esso amalgamato, un organo retrostante non definibile dal preparato, come per esempio la ghiandola carotica della quale è stato riprodotto il perितelioma (Aschoff). Casi di tumori della ghiandola carotica che ricordano il peritelioma hanno descritto Marchand, Platauf, Reclus, Chevassu, Scudder, Nac-Phatter, Keen e Funke, Douglas, Coley, Lilienthal, Dobromysloff, Randisi, Boni, Da Costa, Balfour e Wiltner, Jopson e Kolmer, Gromberg, Mont R. Reid. Alla domanda, quale dei due processi (neoplastico o tubercolare) prima ebbe ad insorgere, posso solo rispondere che il processo tubercolare nel tumore primitivo, appariva di data recentissima tanto da non presentare ancora nè tubercoli, nè cellule giganti.

D'altra parte non è dato precisare l'età della porzione neoplastica. Forse il caso rientra nel numero III della divisione d'Agata, in cui il processo blastomatoso può precedere quello tubercolare. A questo lavoro rimando anche per la letteratura sull'argomento.

Ricordiamo l'emorragia notevole, a nappo che velava i rapporti del tumore con gli organi del collo. Di questa al tavolo operatorio non si potè controllare la sorgente, per cui si dovette ricorrere a un tamponamento con garza. Per essa non si poterono accertare le connessioni (aderenze) contratte dal tumore con gli organi profondi. Questa emorragia può sembrare per lo meno curiosa, ma al tavolo operatorio apparve inquietante. Parve provocata dalla rottura di aderenze tenui fra la faccia profonda del tumore e i tessuti retrostanti e

parve solo controllabile rapidamente con lo zaffamento. Una simile evenienza ritengo non sia ignota ad alcun chirurgo (per es. da Costa nella estirpazione della glandola carotica, *Annals of Surgery,* 1916). Ci domandiamo ora se lo stimolo tubercolare può aver prodotto un quadro istologico come nelle figure 3 e 4. Come pura ipotesi richiamando anche l'opinione di R. Mayer rammentiamo che per il sarcoide di Boeck sono stati descritti dei quadri istologici (P. Unna Junior, e De Bella) che possono essere comparati con le figg. 3 e 4. Veramente Unna ricorda la disposizione di alcuni nuclei a formare cellule giganti, ma non cellule giganti già costituite e De Bella ne descrive di tali solo nei focolai maggiori.

Nel caso di De Bella poi dalle figure risulta che le cellule non sono esattamente concentriche ai vasi ma alquanto laterali (paravasali). Sempre a questo proposito, torniamo a rammentare le zone di perivasculite con endotelio integro e vasi vuoti, costanti nei preparati ottenuti in secondo tempo, e ne segnaliamo in via di ipotesi improbabile la relazione col neoplasma, intendendo dire con questo che l'aspetto periteliomatoso sia legato allo stimolo tubercolare. Richiamo ad ogni modo l'attenzione su questo fatto pure affermando che non posso documentare il trapasso della perivasculite linfatica gradualmente in quadro di peritelioma.

In fine in rapporto alle peculiarità chirurgiche del caso ricordo l'emorragia diffusa infrenabile (espressione di fatto flogistico?), ed in rapporto alla cura chirurgica chiediamo quale altra terapia utile si sarebbe potuta istituire, di fronte ad un tumore che presentava gli scogli diagnostici prospettati. La cura chirurgica, oltre all'aver liberato il paziente dal neoplasma, mi ha spinto ad un concetto diagnostico che così formulo:

« Tubercolosi cutanea a decorso lento e peritelioma ».

Ho intenzione di seguire ancora il malato nei limiti della mia possibilità.

Al momento di licenziare il lavoro questi appare guarito della sua ulcerazione cervicale.

BIBLIOGRAFIA.

Aschoff. *Anatomia patologica.*
Banti. *Anatomia patologica.*
Banti. Anatomia patologica.
Congresso della Società Dermatologica Tedesca. Dermatologische Wochenschrift, 1913.
Besnier, Brocq L., Jaquet. *La pratique dermatologique,* Paris, 1904.
D'Agata. *Amputazione del retto e prostato-vescicolectomia totale per concomitante processo neoplastico e tubercolare.* Arch. It. di Chirurgia, 1923, gennaio.
De Bella. Giornale Italiano delle malattie veneree e della pelle, sarcoide di Boeck, ottobre 1923.
Fedeli F. *I tumori della ghiandola carotica.* Arch. It. di Chirurg., 1922.
Fox. *Lymphoadenoma and tuberculosis.* Lancet, july 2, 1921.
Henck. *Lupus con linfangioma del lobulo auricolare.* Münch. mediz. Woch., agosto 1909.
Herxeimer. *Karzinom und tuberkulose.* Zeitschr. f. Tuberkulose, 1917, p. 281.
Hirschowitz. *Relazione fra la tubercolosi e il carcinoma.* Zeitschr. f. Tuberkulose, 35, H. 6.
Hoffmann. *Karzinom und tuberkulose.* Deutsche mediz. Wochenschrift, 1919, luglio.
Marsch. *Tubercolosi e sarcoma.* Zbl. f. Chir., N. 29.
Unna P. *Eine typischer Fall von Boeckschen Kranheit Sarcoid (Miliar-lupoid).* Dermatol. Wochenschrift, 1912.
Vogel Kristian. *Tuberkulosis cutis vegetans.* Dermat. Woch., 14 agosto 1920.
Wise Fred and Statenstein. Archives of Dermatology and Syphylography, 1916.

Roma, 1925 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXII Roma, 15 Aprile 1925 Vol. XXXII-C (fasc. 4°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa, e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto e Clinica di Patologia Chirurgica
della R. Università di Torino.
Direttore: Prof. Uffreduzzi Ottorino.

Sulla reazione specifica peritoneale di Sgambati nelle urine.

Dott. A. Merlini, aiuto volontario.

Al XVIII Congresso della Società Italiana di Chirurgia (1921) lo Sgambati comunicò le sue ricerche su una reazione delle urine che si presenta in individui a peritoneo comunque leso. L'anno prima egli aveva pubblicata una breve nota sullo stesso argomento con i dettagli della tecnica, che sono molto semplici. Basta infatti riempire un terzo della provetta con l'urina in esame, e tenendo inclinato il recipiente versarvi sopra lentamente due o tre cc. di acido nitrico, che si raccoglie al fondo per il suo più alto peso specifico. Raddrizzata la provetta, la si inclina con dolcezza parecchie volte e, dopo circa un minuto primo, si nota, in caso positivo, la comparsa di un anello azzurro più o meno intenso che va confondendosi in alto col colore normale dell'urina e che è situato al limite fra i due liquidi, sopra il solito alone giallo arancio. L'osservazione va fatta a luce incidente, sopra un fondo chiaro e non per trasparenza. Se si aggiunge quindi del cloroformio e si agita il tutto, dopo un poco il cloroformio

si deposita al fondo della provetta, assumendo un colore azzurro che si trasforma a poco a poco in rosso rubino fisso. Secondo lo Sgambati si tratterebbe di una speciale sostanza cromogena non ancora isolata nè chimicamente bene definita, che non avrebbe nulla a che fare con i pigmenti biliari, con lo scatolo, o con l'indacano, ecc. La reazione è ritenuta dal suo autore come specifica di uno stato di difesa peritoneale e così pronta e sensibile da svelare il processo peritonitico fino dai suoi momenti inizialissimi, allorchè fanno difetto gli altri sintomi clinici.

Variamente positiva dopo ferite penetranti nell'addome, dopo laparotomie lunghe e laboriose, nelle appendiciti e nelle annessiti, in casi di perforazione gastrica o duodenale; molto intensa nelle peritoniti da perforazione intestinale, essa sarebbe invece assai debole o assente nelle peritoniti croniche specifiche, per l'adattamento della sierosa peritoneale verso l'infezione. Mancherebbe anche nelle occlusioni intestinali e nelle ernie strozzate senza complicazioni peritonitiche, e non avrebbe perciò alcun rapporto con le funzioni dell'intestino. Lo Sgambati provò la sua reazione anche nel tifo addominale in secondo e terzo settenario, e l'averla trovata spesso positiva lo indusse a ritenere che una sofferenza peritoneale in corrispondenza delle ulcere tifose debba esistere assai più frequentemente di quanto si creda. Una reazione molto intensa in questi casi può avvertire il medico della imminenza del dramma perforativo e consentirgli di correre ai ripari. La speciale sostanza cromogena è presente pure nelle urine di individui normali sebbene in piccolissima quantità.

Il Solieri provò il comportamento della reazione nei casi di peritonite purulenta circoscritta e la ritenne un ottimo mezzo per rivelare al chirurgo l'entità dell'infezione peritoneale e le sue ripercussioni sullo stato generale del paziente. Essa potrebbe permettergli di tentare la chiusura dell'addome in primo tempo, senza zaffo, dopo laparotomie per appendiciti suppurate. Inoltre nel periodo preperforativo del tifo addominale una reazione positiva porrebbe la giusta indicazione della enterocleisi omentale, operazione già proposta dal Solieri nel 1909, e che consiste nell'involgere l'ultima ansa del tenue, piena di ulcerazioni tifose prossime a perforarsi, con un lembo di grande epiploon.

Il Timosi, dopo un notevole numero di osservazioni di controllo, credette di dover limitare il valore clinico della reazione di Sgambati e confermò solo in parte le vedute dell'autore. Le esperienze del Timosi dimostrarono che la reazione era assente od incompleta nei casi di flogosi peritoneale indubbia, che era positiva solo nella prima parte dopo laparotomie a decorso normale, mentre era intensa e completa in tutti i casi di occlusione intestinale con stercoremia. Il Pantaleoni, riferendo i risultati di numerose ricerche sulla reazione (Società Medico-Chirurgica della Romagna; seduta del 25 novembre 1923), negò ogni valore di specificità alla prova di Sgambati che, secondo lui, sarebbe presente anche all'infuori di qualunque lesione del peritoneo e comparirebbe nelle peritoniti solo in periodo tardivo, quando tutti gli altri sintomi impongono senz'altro una diagnosi sicura. Anche il valore prognostico sarebbe molto dubbio, perchè la reazione può diventare negativa, pur non attenuandosi i fenomeni

peritoneali, allorchè l'aggravarsi del paziente produce una diminuzione di tutti i pigmenti urinarî.

Il Bruno (id. id.) escluse che la prima fase della reazione abbia un valore specifico, avendola trovata positiva in parecchi individui con addome sano, e la ritenne influenzata dalla presenza di indacano, senza peraltro riuscire a dimostrare la sua ipotesi. La seconda fase invece sarebbe per questo autore veramente specifica ed indicherebbe uno stato di reazione peritoneale. Il Vecchi confermò, per propria esperienza, le conclusioni del Pantaleoni ed aggiunse che la reazione di Sgambati ha due difetti, che le tolgono ogni valore pratico: è troppo sensibile e non è specifica della peritonite.

Così pure il Marcialis negò valore diagnostico e prognostico alla prima parte della reazione, che ritenne dovuta all'indacano o a sostanze aromatiche affini, ed attribuì invece grande importanza alla seconda parte, senza riuscire a spiegarla.

Dietro consiglio del mio Maestro prof. Uffreduzzi, io ho studiato il comportamento della reazione sopra i malati della nostra Clinica e sopra parecchi altri delle sezioni Chirurgiche dell'ospedale S. Giovanni di Torino, i cui distinti Primari vivamente ringrazio.

Poichè lo Sgambati ammette la presenza della speciale sostanza cromogena anche nelle urine normali ho estese le ricerche a molti individui sani, constatando una debole reazione positiva spesso anche senza bisogno di concentrazione. Ma l'alone bluastro formatosi al limite tra acido nitrico e urina era così piccolo e debole, che la successiva estrazione con cloroformio e la trasformazione del bleu in rosso riuscirono sempre negative. Le mie ricerche non sono state eseguite sopra pazienti con peritonite acuta consecutiva a ferite penetranti o a contusioni dell'addome ecc., e perciò mi è mancato il modo di controllare la prova dello Sgambati nei casi in cui essa sarebbe più utile e necessaria per la diagnosi precoce. I miei esperimenti si riferiscono a pazienti affetti da appendiciti, tifliti e tiflocoliti, colecistiti, annessiti, ecc., entrati in clinica od in ospedale nel periodo subacuto e pronti a subire un intervento a breve scadenza. Complessivamente ho studiato 23 casi di appendicite, di cui 4 con ascesso periappendicolare e con leucocitosi variabile da 10 a 20 mila. In parecchi di questi individui esisteva una sintomatologia di stipsi cronica in rapporto col processo primario. La reazione era positiva con l'acido nitrico e negativa per quanto riguarda la trasformazione del colore bleu del cloroformio in rosso. In qualche caso di riacutizzazione del processo morboso non si ebbe una contemporanea accentuazione della reazione, anzi questa si mostrò piuttosto subordinata al fattore stipsi che al fattore flogosi peritoneale.

Nelle salpingiti e nelle ovarosalpingiti (18 casi in tutto) con leucocitosi variabile da 8 a 15 mila, la reazione fu variamente positiva con l'acido nitrico e negativa col cloroformio nel senso sopraccennato. Solo in due casi, complicati da pelviperitonite purulenta con ascesso voluminoso nel cavo di Douglas, la reazione fu positiva nei due tempi. In questi come nei casi di appendicite, dopo l'intervento e nello spazio di una settimana circa, si notò il graduale attenuarsi

della reazione fino alla scomparsa totale. Nei 10 casi di colecistite con o senza litiasi, con ittero più o meno intenso e con leucocitosi variabile da 7 a 12 mila, la prova di Sgambati fu dubbia con l'acido nitrico (la successiva estrazione con cloroformio mostrò infatti che si trattava di pigmenti biliari), e negativa col cloroformio. Ma dopo l'operazione, essa divenne debolmente positiva con l'acido nitrico e tale si mantenne per qualche giorno attenuandosi progressivamente fino a scomparire. La reazione fu invece sempre negativa in entrambi le fasi su tre malati di ernia strozzata prima dell'intervento, e comparve debolmente positiva per l'acido nitrico dopo l'operazione per scomparire alla fine dopo qualche giorno. Riuscì sempre negativa, nei due tempi, sulle urine di quattro malati di peritonite tubercolare con abbondante ascite. Le urine di malati di occlusione o di obliterazione intestinale di varia natura presentarono una reazione positiva prima e dopo l'intervento sia con l'acido nitrico che col cloroformio (21 casi in tutto). Le ricerche eseguite sulle urine di due malati di ileotifo, nel secondo e terzo settenario, furono costantemente negative, ma bisogna notare che questi casi ebbero un decorso francamente benigno. Ho avuto occasione in questi ultimi giorni di eseguire la reazione dello Sgambati sulle urine di una bambina affetta da peritonite pneumococcica con una vasta raccolta purulenta saccata che occupava la metà inferiore dell'addome, e che è stata felicemente operata di laparotomia mediana sottombelicale. La reazione è stata debolmente positiva solo con l'acido nitrico.

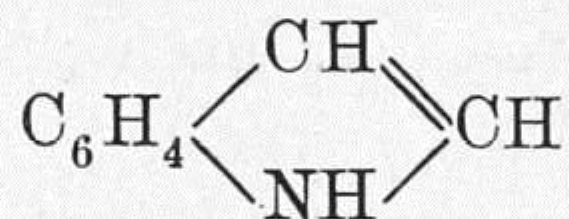
Finalmente la prova dello Sgambati, eseguita da me in modo sistematico sovra quasi tutti i pazienti operati di laparotomia per le malattie più diverse sia nella clinica, che nelle sezioni chirurgiche dell'Ospedale S. Giovanni; risultò debolmente positiva con l'acido nitrico e negativa col cloroformio, e tale si mantenne per una settimana circa dopo l'intervento.

Sin dalle mie prime ricerche il comportamento della reazione di Sgambati mi fece nascere il sospetto che essa fosse legata agli effetti della stasi intestinale, piuttosto che alla reazione difensiva del peritoneo. Infatti la sua presenza nelle urine normali, la sua positività dopo laparotomie a felice decorso e nei casi con evidente rallentamento del circolo intestinale, sono argomenti che avvalorano questa ipotesi. Vennero poi pubblicate le esperienze del Timossi che parlavano nello stesso senso e riferivano la reazione ad uno stato stercoremico dell'individuo, dovuto a paresi o a paralisi dell'intestino oppure ad occlusione od ostruzioni di esso per le cause più svariate. Ebbi occasione anche di leggere le conclusioni del Bruno, del Pantaleoni e del Marcialis, tendenti ad ammettere la presenza dell'indacano, senza però spiegarne il meccanismo di azione. Eseguii allora costantemente sulle urine in esame, oltre alla reazione di Sgambati, anche la ricerca dell'indacano con i soliti metodi (Jaffé, Obermeyer), e trovai che le due reazioni erano sempre contemporaneamente presenti. Eseguii anche degli esperimenti sopra le urine di cavallo che sono molto ricche di indacano (mentre l'urina umana contiene da 5 a 37 mmgr. di indacano *pro-die,* secondo Maillard, l'urina di cavallo ne contiene una quantità circa 25 volte maggiore); e notai che la prova dell'indacano era positiva, come pure positiva era la prova di Sgambati nei suoi due tempi.

La seconda fase della reazione di Sgambati, ossia l'estrazione della sostanza cromogena col cloroformio il quale assume dapprima una colorazione bleu che successivamente (*non subito* ma nello spazio di parecchie ore) si trasforma in rosso, può essere anche eseguita con l'etere senza alcun pregiudizio. In realtà tutta la reazione si compie nel cosiddetto primo tempo con la scissione dell'indossilsolfato potassico in indossile, il quale viene poi ossidato in bleu d'indaco dall'acido nitrico (se veramente si tratta di indacano, come io credo). L'acido nitrico agisce quindi con un duplice meccanismo, scindendo prima e poi ossidando l'indossile, ed il cloroformio ha il solo cómpito di estrarre la sostanza colorante (indigotina) che si è formata, e di metterla in evidenza. Non credo quindi che sia il caso di separare la reazione in due fasi fra loro distinte, al punto che alcuni autori (Bruno, Marcialis) negano ogni valore alla prima fase ed attribuiscono grande importanza alla seconda che ritengono decisiva e specifica per la diagnosi di peritonite. La formazione dell'alone bluastro fu ottenuta da me anche con l'acido solforico il quale deve agire verosimilmente come l'acido nitrico nel senso sopra riferito.

Io non pretendo di avere con i miei esperimenti sull'uomo e sugli animali dimostrato in modo irrefutabile che la speciale sostanza cromogena dello Sgambati sia l'indacano, perchè non ho potuto ottenere questa sostanza isolata e cristallizzata, onde paragonarla nelle modalità del comportamento fisicochimico con l'indacano urinario. E serie difficoltà ho incontrato per rendermi conto della trasformazione del colore bleu in rosso, quale si verifica nella reazione di Sgambati, fortemente positiva, dopo alcune ore. Ma le stesse difficoltà e le stesse incertezze ho potuto convincermi che esistono in chimica clinica, a proposito della unicità di origine tra indigotina e indigorubina e delle speciali condizioni in cui la prima si trasforma nella seconda.

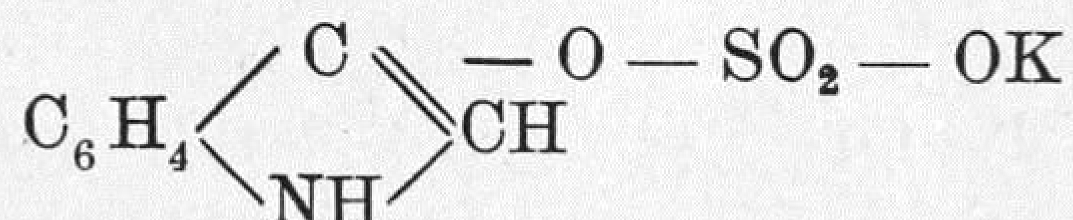
L'indacano urinario deriva, come è noto, dal triptofano, il quale fu dimostrato per la prima volta nella scissione triptica delle sostanze proteiche. Il triptofano, o acido α- amino β- indolil-propionico, durante la putrefazione delle sostanze proteiche nel canale intestinale dà luogo a produzione di indolo: C_8H_7N.



L'indolo viene riassorbito dall'intestino e ossidato nei tessuti per cui si trasforma in indossile: C_8H_7NO.



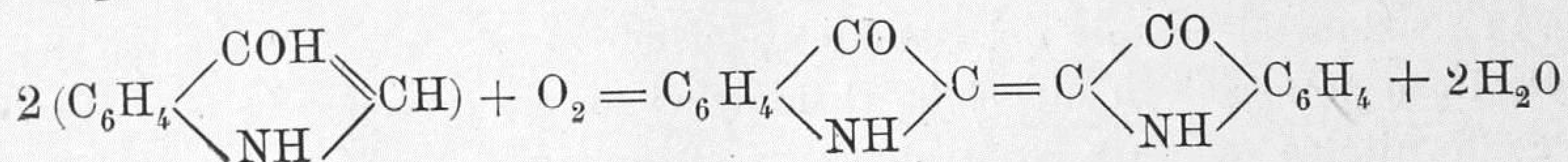
L'indossile, a sua volta, coniugandosi con l'acido solforico e con l'alcale potassio, si elimina finalmente nelle urine sotto forma di indossilsolfato potassico (indacano) incolore: $C_8H_6NSO_4K$.



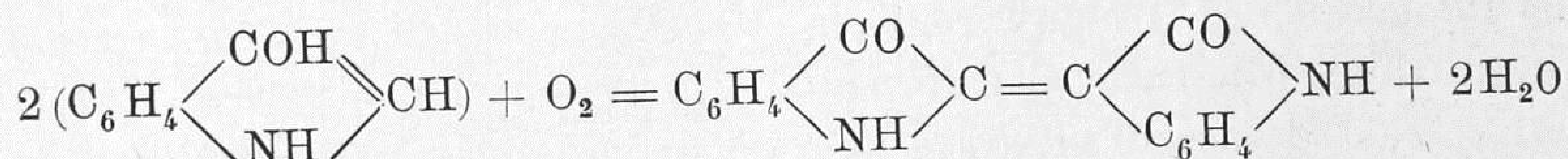
L'indacano incolore può essere messo in evidenza nelle urine, staccando dap-

prima con un acido l'indossile dalla sua combinazione solfopotassica, e ossidandolo successivamente in indigotina o bleu d'indaco: $(C_8H_5NO_2)_2$.

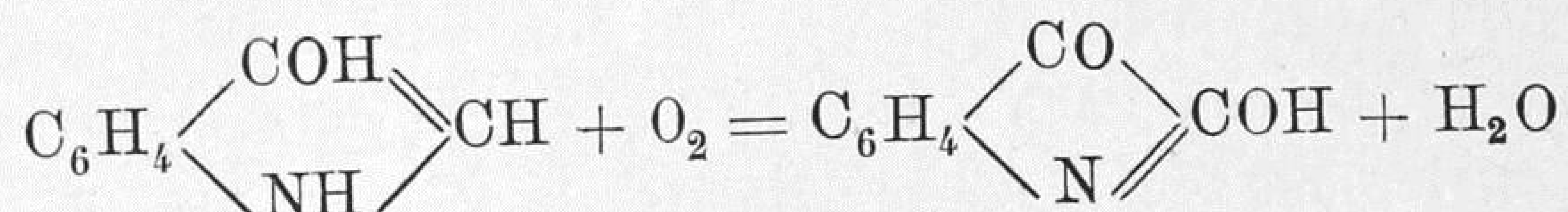
Da due molecole di indossile combinate con una molecola di ossigeno si ottengono una molecola di indigotina e due molecole di acqua:



Qualche volta, al posto dell'indigotina, si forma indigorubina, di colore rosso:



Invece da una molecola di indossile, combinata con una molecola di ossigeno, si forma, per ossidazione ulteriore, isatina di colore giallo:



Indigotina, indigorubina e isatina derivano perciò tutte e tre per ossidazione dall'indacano urinario, ma non è ben chiaro il modo con cui queste tre sostanze si formano, nè si conoscono esattamente le condizioni in cui l'una si produce piuttosto dell'altra. Alcuni autori avevano osservato che dalla ossidazione dell'indossile, reso libero per la scissione dell'indacano urinario, non si forma mai soltanto indigotina, ma che si ottiene anche una sostanza rossa, che in seguito diventa bruna. Wang suppose che si trattasse di inquinamento, e consigliò di eliminare le pretese sostanze inquinanti con ripetuti lavaggi di alcool ed etere. Bouma invece ritenne che non fosse questione di inquinamento, ma piuttosto di sostanze appartenenti allo stesso gruppo della indigotina. Porcher ed Hervieux, sempre a proposito dei rapporti fra indigotina e indigorubina e della loro derivazione comune, osservarono che tutti i sistemi di estrazione dell'indigotina portano nello stesso tempo alla formazione di indigorubina, e che da una stessa quantità di urina possono derivare quantità differenti di bleu o di rosso d'indaco, a seconda del metodo adoperato. Ma nemmeno per questi autori è chiaro in quali condizioni si formi di preferenza l'una o l'altra sostanza cromogena. Maillard, dopo interessanti ricerche, dimostrò che il bleu d'indaco poteva essere sostituito a poco a poco dal rosso, a seconda della disposizione degli esperimenti. Egli ritenne che la sostanza rossa solubile in cloroformio, che si produce nelle urine esposte all'aria sotto l'influenza di H Cl, fosse indigorubina e provenisse dagli stessi cromogeni a tipo indossilico come l'indigotina, che la poteva completamente sostituire. *La scissione dei derivati indossilici nell'urina, secondo Maillard, produce indigotina quando è accompagnata da una rapida ossidazione e indigorubina quando l'ossidazione è lenta.*

Analogamente, nel *Biochemisches Handlexicon* di Abderhalden (4° Bd), a proposito dell'acido indossilsolforico, è detto che: « Riscaldando all'aria l'indossile o l'acido indossilsolforico con acido cloridrico o acido nitrico si forma rosso d'indaco accanto a bleu d'indaco. La prima sostanza si ottiene *per lenta*

ossidazione, la seconda *per ossidazione rapida*. Bottazzi ammette che le alte temperature favoriscano la formazione di indigorubina e le basse quella di indigotina. Il processo di Weber per la ricerca dei due pigmenti urinari parlerebbe nello stesso senso, e il metodo di Rosenbach, per la dimostrazione dell'indaco rosso, sarebbe una ulteriore conferma di questa ipotesi. Porcher e Hervieux, sopra citati, pur senza negare che l'agente ossidante, che il cloroformio necessariamente trascina con sè durante il processo di estrazione, aiuti la trasformazione del bleu in rosso d'indaco, ritengono piuttosto che quest'ultimo si formi sopratutto *per una più lunga e vivace azione dell'acido sulla sostanza bleu dell'urina*. Come si può osservare, nulla ancora si conosce di sicuro e di definitivo, e le opinioni dei diversi autori sono spesso fra loro contradditorie. Quello che ad ogni modo si può ammettere con sicurezza è che l'indigorubina deriva certamente dall'indacano urinario come il suo isomero indigotina, sia che si formi per una lenta ossidazione come vorrebbero Maillard ed altri autori, sia che si formi per una più lunga ed energica azione dell'acido, come sostengono Porcher ed Hervieux.

I miei esperimenti mi hanno dimostrato che la reazione di Sgambati è in rapporto con la stasi intestinale e con la consecutiva stercoremia, piuttosto che con la infezione del peritoneo, e che essa è positiva in tutte quelle condizioni morbose che producono un rallentamento del circolo enterico ed un aumento dei processi putrefattivi delle sostanze proteiche nell'intestino. L'ipotesi che essa sia dovuta all'indacano è logica e verosimile, perchè appunto in questi casi fu notato da tutti gli autori un aumento dell'indacano urinario. La paralisi intestinale è un fenomeno costante nelle peritoniti ed esiste anche, più o meno attenuata, dopo interventi laparotomici; per cui si può ammettere che la positività della reazione di Sgambati sia anche qui in rapporto col fattore stipsi, anzichè col fattore infezione. La reazione di Sgambati così intesa verrebbe quindi a perdere la sua specificità e rappresenterebbe soltanto l'indice di una aumentata indicanuria. Essa non perde però la sua importanza diagnostica, perchè resta sempre una prova semplice e rapida che mette in evidenza, con la paresi intestinale precocissimamente stabilita, la peritonite iniziale. E quando gli altri sintomi sono assenti, o perchè non ancora stabiliti, o perchè mascherati dallo chok, la positività della prova di Sgambati (che è, ripeto, una reazione alla portata di tutti) può rappresentare un prezioso ausilio diagnostico. Poco importa, del resto, agli effetti della diagnosi e della cura, se la reazione è dovuta all'indacano, piuttosto che ad un nuovo cromogeno urinario.

L'acido nitrico, che agisce con un meccanismo duplice di scissione e di ossidazione dell'indossile, può servire come mezzo facile e comodo per la messa in evidenza dell'indacano urinario.

BIBLIOGRAFIA.

ABDERHALDEN. Biochemisches Handlexicon., IV Bd., Berlin, 1917.
BOTTAZZI. Chimica fisiologica S. E. L., Milano, 1899.
G. BRUNO. *Sulla reaz. specif. perit. di Sgambati nelle urine*. Riforma medica, 25 febbraio 1924.

Hammarsten. Lehrbuch der Physiol. Chemie, Wiesbaden, 1923.
B. Krause. Trattato di Diagnostica delle Mal. int., Milano, 1921.
L. C. Maillard. Chemische Zeitung, Bd. XXV, pag. 415, anno 1901.
Marcialis. *Sulla reaz. di Sgambati nelle infez. perit. acute.* Biochimica e Terapia sperimentale, fasc. 4, 1922.
P. Pantaleoni. *Considerazioni sulla reaz. di Sgambati.* Rif. in Gaz. degli Osp. e Clin., 6 gennaio 1924.
Sgambati. *Valore clinico della reaz. spec. perit. nelle urine.* Atti della Soc. Ital. di Chir., XXVIII Congr., 1921.
Id. *Commenti sulla mia reaz.*, ecc. Policl., Sez. pratica, fasc. 40, 1923.
Timossi. *Sulla importanza della reazione di Sgambati nelle urine, ecc.* Minerva Medica, 1° maggio 1923.

II.

R. Istituto di elettroterapia e Radiologia
diretto dal prof. Ghilarducci

Cura delle epididimiti tubercolari con le radiazioni secondarie.

Dott. U. Nuvoli, assistente.

È merito della scuola di Radiologia ed Elettroterapia di Roma se la terapeutica radiologica si è arricchita di due nuove importantissime conquiste: l'impiego in clinica delle radiazioni secondarie dei metalli pesanti ottenute col mezzo della ionoforesi accompagnata dall'irradiazione, e la teoria dell'attività biologica specifica enunciata la prima volta, su vasta base sperimentale, dal professor Ghilarducci.

La radioterapia, ormai, si impernia nel nostro Istituto su questi cardini fondamentali dandoci ricca messe di ottimi resultati.

La cura del cancro malpighiano ulcerato, quella del lupus e del tracoma eseguite con tanto successo seguendo i sistemi e le vedute suesposti, hanno incoraggiato a tentare in altre affezzioni.

Dietro consiglio del prof. Ghilarducci mi sono occupato del trattamento delle epididimiti tubercolari, ottenendo anche qui effetti rapidi, relativamente all'ostinazione della malattia, e costanti.

Per ben comprendere il sistema terapeutico da noi usato, credo indispensabile un brevissimo cenno esplicativo su che cosa siano le radiazioni secondarie, su che si basi la dottrina dell'« Attività Biologica Specifica », e che si debba intendere per ionoforesi.

*
* *

Ogni volta che un corpo viene colpito da un fascio di radiazioni detto fascio primario, questo corpo emette a sua volta delle radiazioni, eccitate dalle prime, che prendono il nome di radiazioni secondarie.

Queste, venendo ad incontrare un nuovo corpo, sono capaci di provocare radiazioni terziarie, e così via.

Le radiazioni secondarie variano col variare della qualità (lunghezza d'onda) dei raggi primari che le provocano e con la natura del corpo che da essi viene incontrato.

Si distinguono perciò tre varietà di radiazioni secondarie:

a) Radiazioni diffuse, emesse da corpi di peso atomico inferiore a 32. Queste hanno presso a poco gli stessi caratteri delle radiazioni primarie che le provocano ed hanno scarsa importanza per noi.

b) Radiazioni caratteristiche.

c) Radiazioni corpuscolari. Entrambe sono di grande importanza biologica e clinica. Tanto le une che le altre vengono emesse da corpi a peso atomico superiore a 32 ed in quantità proporzionale al peso atomico stesso.

Sulla produzione specialmente delle radiazioni caratteristiche ha grande importanza la qualità dei raggi primari; infatti, senza entrare in particolari che ci porterebbero fuor di strada, possiamo dire che esse divengono più abbondanti e penetranti, quanto minore è la lunghezza d'onda del fascio primario di raggi X che le provoca.

Esse però sono sempre assai meno penetranti del fascio primario. Quando un fascio di raggi X abbia una lunghezza d'onda sufficientemente breve e venga a cadere su di un corpo a peso atomico abbastanza elevato (come ad es. un metallo pesante) insieme alle radiazioni caratteristiche sopra menzionate, che da tale corpo vengono emesse, si distaccano da esso delle particelle di materia, elettrizzate negativamente, dette elettroni. Esse sono assai più piccole dell'atomo, che è anzi costituito dalla loro aggregazione intorno ad un nucleo a carica positiva.

Tali elettroni resi liberi, formano una sorta di radiazioni secondarie dette perciò corpuscolari.

Sono analoghe ai raggi β del radium ed ai raggi catodici della ampolla per raggi X.

Tanto le radiazioni caratteristiche che quelle corpuscolari, hanno una importantissima azione biologica, messa in evidenza la prima volta da lunghissimi e pazienti studi eseguiti nella nostra scuola con speciali ed originali accorgimenti tecnici.

Tali studi misero in evidenza l'azione di tali radiazioni sull'elemento vivente, sperimentando sugli organismi unicellulari, infusori e batteri.

Si vide come tali radiazioni avessero una intensissima azione antibatterica riuscendo a sterilizzare in breve tempo culture virulentissime (stafilococco, piocianeo, carbonchio, colera, tifo, ecc.).

Il prof. Ghilarducci pensò di utilizzare tali radiazioni in clinica, come rinforzo dell'irradiazione primaria coi raggi X, nella cura dei tumori maligni e come sterilizzanti nelle ulcerazioni infette ed in alcune malattie infettive, quali il lupus e il tracoma.

I resultati furono quelli che si aspettavano. L'applicazione di tale metodo

veniva ad urtare contro la difficoltà di introdurre omogeneamente nei tessuti i metalli pesanti.

Essa fu però genialmente superata dal prof. Ghilarducci col sistema della *ionoforesi,* che permette l'introduzione di granuli metallici in numero grandissimo, non solo fra cellula e cellula, ma nell'interno stesso delle cellule, nella parte più vitale di esse, ossia nel nucleo.

La ionoforesi non è altro che l'applicazione clinica dell'elettrolisi.

Si sa che un sale, disciogliendosi nell'acqua, viene a scindere la sua molecola in due parti, una costituita dal metallo, che assume carica positiva e prende il nome di *ione metallico,* l'altra costituita dal radicale acido che assume carica negativa e prende il nome di *ione acido;* così ad es. il solfato di rame $Cu\ SO_4$ in soluzione si scinderà nei due ioni: Cu, elettrizzato positivamente e SO_4 elettrizzato negativamente. Se noi ora, attraverso una soluzione di questo genere, facciamo passare una corrente galvanica, gli ioni verranno attratti verso il polo di segno opposto alla carica che li anima, e così il metallo andrà verso il polo negativo, il radicale acido verso il polo positivo.

Questa traslazione di ioni si adopera in clinica sotto il nome di ionoforesi.

Praticamente basta imbevere un tampone di ovatta con una soluzione di un sale metallico, connetterlo con il polo positivo di una sorgente elettrogenica di corrente galvanica, ed applicare il tutto sulla parte che si vuole inondare di granuli metallici, collegare poi il polo negativo su di un punto qualunque del corpo del paziente, e far passare la corrente.

Gli *ioni* metallici si sposteranno verso il polo negativo e penetreranno nel tessuto sottostante imbevendolo. Era una volta opinione comune che i granuli metallici penetrassero soltanto attraverso i bulbi piliferi e i dotti ghiandolari delle ghiandole sebacee e sudoripare, fermandosi a poca profondità nei tessuti. Con una tecnica istologica appropriata, trovata dal prof. Ghilarducci, si vide che i granuli metallici penetrano invece profondissimamente, non solo attraverso le parti suddette, ma anche attraverso gli interstizi cellulari e più ancora, come già avemmo occasione di dire, essi penetrano nell'interno delle cellule stesse, disponendosi elettivamente intorno al nucleo.

Tali granuli metallici sotto l'influenza di un fascio primario di raggi X divengono sede essi stessi di attività radiante secondaria che si sviluppa nell'intimo stesso dei tessuti.

L'importanza grandissima di questo fatto in radioterapia è ovvia, e non ha bisogno di commenti.

Per ben comprendere però i fondamenti della cura su cui si basa il presente lavoro, è necessario premettere ancora qualche parola su di un'altra importantissima acquisizione della nostra scuola, basata su fatti incontestabili, che ha aperto nuovi orizzonti alle cure radiologiche.

Essa è la *teoria dell'attività biologica specifica,* enunciata la prima volta dal prof. Ghilarducci.

Con una lunga serie di esperienze eseguite sullo stomaco del coniglio, egli ha dimostrato come le radiazioni abbiano un effetto biologico diverso col variare della loro lunghezza d'onda.

Le radiazioni più molli (ossia a lunghezza d'onda maggiore) hanno solo effetto flogogeno, quelle di media durezza hanno invece azione sclerogena intensa sul connettivo, quelle dure hanno effetto necrotizzante specialmente sugli elementi epiteliali. Quelle durissime effetto distrofico.

Da queste constatazioni viene di conseguenza che non è indifferente usare in terapia questa o quella qualità di radiazione X ma è anzi necessario saper scegliere caso per caso onde ottenere l'effetto migliore.

Quanto sopra chiarisce sufficientemente l'appellativo di *attività biologica specifica* dato dal prof. Ghilarducci alla sua teoria e mette in evidenza altresì la sua grande importanza pratica.

Dopo queste brevi premesse, indispensabili per far comprendere il significato esatto di ciò che da noi è stato tentato, a tutti coloro che non sono addentro della materia o che pur conoscendola non siano al corrente dei metodi da noi usati, veniamo a parlare del trattamento delle epididimiti T. B. C. secondo i concetti sopra esposti.

Subito si presentava il problema della scelta del metallo e della qualità dei raggi da usarsi.

Come metallo si usò il mercurio, che nella lunga esperienza fatta si è mostrato il più efficace sia nella cura dei tumori che in quella del lupus.

Molti casi di lupus anzi trattati con altri metalli, come rame, argento, cerio, sono guariti più lentamente che non quelli trattati col mercurio. Questo metallo ha però l'inconveniente di provocare stomatiti se usato in prossimità delle mucose (orale, nasale, vaginale) che si lasciano facilmente attraversare da esso e lo assorbono quindi in gran copia. In queste sedi è meglio quindi usare gli altri metalli, per quanto un po' meno efficaci.

Nel caso nostro però il mercurio poteva essere usato senza timore, ed ovvia ne era la scelta.

Come qualità di raggi X primari, scegliemmo da principio dei raggi molto duri e filtrati, forniti da un'ampolla Coolidge di 40 cm. di scintilla equivalente, con 2 Milliampères. Fummo in ciò guidati dal preconcetto teorico che la forte durezza del fascio primario è capace di destare una maggiore quantità di radiazioni secondarie dalle particelle metalliche. Infatti dal mercurio si sviluppano 3 serie di raggi secondari distinte con le tre lettere K. L. M.

La serie K non si produce che sotto l'azione di raggi primari molto duri.

L'irradiazione aveva una durata di 12-15 minuti per campo, facendo uno o due campi a seconda del volume del testicolo e usando un filtro di ½ mm. di zinco più 4 mm. di alluminio; tale tecnica però fu mutata poichè il miglioramento che si otteneva con essa, pur essendo sensibile era però piuttosto lento. Ciò poteva spiegarsi col fatto che l'azione sul tessuto malato dei raggi secondari fosse disturbata dall'azione dei primari, disadatti allo scopo. Infatti noi sappiamo che nelle affezioni tubercolari, gran parte del processo di guarigione è dovuta principalmente alla sclerosi connettivale che strozza e soverchia il tubercolo.

Provocare la sclerosi del connettivo, oltrechè attenuare il bacillo doveva essere il nostro obbiettivo.

L'irradiazione primaria troppo dura non poteva però, con la sua azione necrotizzante, che disturbare e forse anche inibire la sclerosi prodotta dalla irradiazione secondaria assai più molle.

Decidemmo allora di accontentarci di provocare una minor copia di raggi secondari, e di usare però un'irradiazione primaria più adatta al nostro scopo.

Adoperammo allora un comune tubo a gas del tipo S. H. S. con una S. E. di 34 cm. ed 1 Milliampere. Dividendo il testicolo in uno o due campi, a seconda del suo volume, come si era fatto prima, si irradiò per 5 minuti senza filtro, e per 10-15 minuti con filtro di 3 millimetri di alluminio.

I resultati ottenuti furono rapidi e buonissimi, assai migliori di quelli ottenuti con la tecnica precedente.

Come termine di paragone furono poi trattati due casi coi soli raggi primari filtrati (cioè senza ionoforesi). In essi il miglioramento fu lento e poco evidente per quanto si ripetessero le applicazioni numerose volte, sicchè i pazienti, scoraggiati, abbandonarono spontaneamente la cura non presentandosi più al nostro ambulatorio.

Come risulta dalla casistica che qui sotto riporto, i casi trattati col sistema delle radiazioni secondarie sono dieci; di questi, cinque sono perfettamente guariti; tre sono talmente migliorati, che si sono considerati come guariti e non si sono ulteriormente sottoposti al trattamento; due sono notevolmente migliorati. Di questi, uno non si presentò più all'ambulatorio dopo le prime applicazioni, l'altro era un individuo profondamente minato dalla tubercolosi, con lesioni apicali in atto, gibbo da pregresso Pott dorsale e seni fistolosi multipli anali. Si trattava quindi di un caso in cui le risorse radioterapiche non potevano assolutamente essere sostenute dalle risorse organiche individuali, senza le quali credo che nessun trattamento sia capace di rispondere, a meno che non si voglia entrare nel regno dei miracoli.

CASISTICA.

Caso I. — S. P. contadino — a. 35 — celibe.

Nulla nell'anamnesi famigliare. Quattro anni fa espettorato emorragico. Non malattie veneree. Nell'aprile '22, dolore e gonfiore del testicolo sinistro che assunse il volume di una grossa pera. Da due mesi è comparsa un'ulcerazione nella parte postero inf. dello scroto da cui fuoriesce abbondante pus.

È stato ricoverato in un padiglione del Policlinico per subire l'emicastrazione.

E. O. lesione apicale bilaterale, testicolo S. della grandezza di una grossa pera. Vaginale distesa da forte quantità di liquido — non si riesce a palpare il didimo — Posteriormente si palpa una grossa massa dura, bernoccoluta della grandezza di un dito.

Seno fistoloso in corrispondenza della parte postero inf. dello scroto da cui fuoriesce abbondante pus. In questo punto la pelle aderisce fortemente alla massa sottostante.

R. W. negativa.

Cura. — Ionoforesi Hg. al ½ per mille — testicolo diviso in due campi uno D. l'altro S. — irradiazione 12' per campo — scintilla equivalente 40 cm. Ma. 2, filtro ½ mm. zinco + 4 mm. alluminio, tubo Coolidge. Dopo due appli-

cazioni a distanza di un mese, si nota diminuzione del liquido nella vaginale — attenuazione del dolore, minor secrezione del seno.

Dopo altre due applicazioni sempre a distanza di un mese, si nota ancora diminuzione del liquido, il seno fistoloso è quasi cicatrizzato.

Si procede ad altre due applicazioni dopo le quali il liquido scompare quasi del tutto, il seno fistoloso si cicatrizza, rimane però una massa del volume di una noce in corrispondenza della coda dell'epididimo.

Si cambia allora tecnica e mantenendo la ionoforesi mercurica si adopera un tubo a gas S. H. S. una S. E. di 34 cm. e si irradia il testicolo per 10' su ogni campo operando 5' senza filtro e 5' con filtro di 3 mm. di alluminio.

Il resultato fu molto superiore che con la tecnica precedente, perchè il malato scrisse che il testicolo era tornato alle dimensioni normali e del seno fistoloso non restava che una piccola cicatrice.

Non avendo noi riveduto il malato dopo quest'ultima applicazione, lo diamo come migliorato notevolmente.

Caso II. — P. S. — Anni 34 — affetto da epididimite T. B. C. destra. La testa dell'epididimo è della grandezza di una grossa avellana, la pelle scrotale aderisce su di essa. Deferente ingrossato e con rigonfiamenti nodulari. Scarso liquido nella vaginale. Dolore non molto vivo. R. W. negativa.

Dopo tre applicazioni con la tecnica che segue: testicolo diviso in due campi uno D. l'altro S. Ionoforesi con mercurio immidosuccinico al ½ per mille per 45', irradiazione per 12 minuti su ogni campo con scintilla equivalente 40 cm. Milliampères 2; si nota che il liquido nella vaginale è quasi completamente riassorbito, la testa dell'epididimo è notevolmente diminuita di volume, l'aderenza con la cute è scomparsa.

Malgrado il notevole miglioramento il p. non potè proseguire la cura essendosi dovuto allontanare da Roma.

Caso III. — R. A. — Anni 24. — Epididimite D. — La testa dell'epididimo è della grandezza di una grossa noce, scarsamente dolente — lieve quantità di liquido nella vaginale — R. W. negativa.

Cura. — Ionoforesi con mercurio immidosuccinico al ½ per mille per 45 minuti; testicolo diviso in due campi, irradiazioni di 5' senza filtro, 10' con filtro di 3 mm. di alluminio; scintilla equivalente 34 cm. tubo S. H. S. Dopo tre applicazioni, eseguite a distanza di un mese, il p. si ripresenta completamente guarito. Alla palpazione l'epididimo ha ripreso la sua forma e consistenza normale.

Non si apprezzano punti sclerotici. Questo caso fu presentato nella seduta del 5 febbraio 1924 dell'Associazione Romana fra i cultori di Radiologia ed Elettroterapia.

Il p. lungamente seguito non ha presentato alcun disturbo apprezzabile a carico della funzione testicolare sia della secrezione interna che della secrezione esterna.

Caso IV. — G. T. — Epididimite T. B. C. sinistra; nessuna malattia venerea. Presenta tre noduli della grandezza di un cece in corrispondenza della testa, uno del corpo, ed uno della coda dell'epididimo sinistro. R. W. negativa.

Cura. — Ionoforesi con mercurio immidosuccinico al ½ per mille per 45 minuti; irradiazione sul testicolo S. per 10 minuti senza filtro e 20 minuti con filtro di 3 mm. di alluminio, scintilla, equivalente 34 cm. Milliamp. uno.

Si ripresenta dopo due mesi al nostro ambulatorio dietro lettera d'invito e si trova perfettamente guarito. Le lesioni sono scomparse completamente senza lasciare traccia di loro.

Dopo avergli praticato un'altra irradiazione con la stessa tecnica a scopo profilattico, viene dimesso.

Caso V. — B. D. — Anni 31. — Contadino. — Orchiepididimite T. B. C. sinistra. Didimo ed epididimo formano un'unica massa della grandezza di un uovo, di consistenza dura, a superficie irregolare — la sensibilità testicolare è conservata solo in un piccolo tratto della porzione antero inferiore della massa. — Scarso liquido nella vaginale sinistra. R. W. negativa. Cura specifica infruttuosa.

Cura. — Ionoforesi con mercurio immidosuccinico al ½ per mille per 45'; testicolo diviso in due campi, irradiazione 5' senza filtro, 10' con filtro di 3 mm. alluminio, per ogni campo con la scintilla equivalente di 34 cm. Milliampère 1.

Dopo due applicazioni a distanza di un mese il p. si ripresenta guarito. L'epididimo è di volume, forma e consistenza normale; il didimo invece si presenta più piccolo del normale, di consistenza aumentata specie nella sua porzione postero superiore.

Caso VI. — B. T. — Anni 24 — Calzolaio. — Nessuna malattia venerea. Da un anno è affetto da epididimite T. B. C. destra. L'epididimo è ingrandito in toto a superficie irregolare, di consistenza dura. Abbondante liquido nella vaginale. Il deferente è ingrossato ed è dello spessore di una penna d'oca.

R. W. Negativa.

Cura. — Ionoforesi con mercurio immidosuccinico al ½ per mille per 45 minuti; testicolo diviso in due campi, uno D. l'altro S.; irradiazione di 10 minuti senza filtro, 10' con filtro di 3 mm. di alluminio per campo; scintilla equivalente 34 cm. Milliampère 1.

Dopo quattro applicazioni si presenta completamente guarito; sia il testicolo che l'epididimo si presentano di forma, volume e consistenza normale.

Caso VII. — B. R. — Muratore, anni 16. — Non malattie veneree. Da cinque mesi è affetto da epididimite T. B. C. sinistra. Tutto l'epididimo è aumentato di volume, della grandezza di un mignolo, bernoccoluto, duro, dolente sia alla palpazione che spontaneamente. Non versamento nella vaginale.

R. W. Negativa.

Cura. — Ionoforesi con mercurio immidosuccinico al ½ per mille — testicolo diviso in due campi, uno D. l'altro S. — Irradiazione di 5 minuti senza filtro, 10 minuti con filtro di 3 mm. alluminio per ogni campo. Tubo S. H. M. Scintilla equivalente 34 cm. MA. 1.

Dopo quattro applicazioni a distanza di un mese il p. si presenta completamente guarito. L'epididimo ha forma e consistenza normale.

Caso VIII. — P. M. — anni quindici — mai malattie veneree.

Affetto da esiti di coxite T. B. C. destra sofferta 5 anni or sono. Da circa tre mesi si è manifestata una epididimite T. B. C. destra. In corrispondenza della coda dell'epididimo notasi una tumefazione della grandezza di una noce, dura, a superficie irregolare, dolente sia spontaneamente che alla pressione. Deferente ingrossato nella sua porzione più bassa e sede di noduli della grandezza di un pisello.

R. W. Negativa.

Cura. — Ionoforesi con mercurio immidosuccinico al ½ per mille; il testicolo diviso in due campi uno D. l'altro S. Irradiazione per 5 minuti senza filtro, e 10 minuti con filtro di 3 mm. di alluminio su ogni campo.

Dopo 3 applicazioni a distanza di un mese, l'ammalato si ripresenta grandemente migliorato, residua solo un piccolo nodulo della grandezza di un cece. Si pratica una quarta irradiazione, dopo la quale il p. non si è più presentato.

Caso IX. — S. P. — pescatore — anni 54. — Ammogliato. — Venti anni fa ebbe blenorragia da cui guarì completamente.

Da due mesi in seguito a trauma si manifestò epididimite. La testa dell'epididimo S. si presenta della grandezza di una piccola noce, dura, dolente a superficie irregolare — R. W. Negativa.

Cura. — Ionoforesi con mercurio immidosuccinico al ½ per mille per 45 minuti. Irradiazione su di un solo campo, comprendente tutta la lesione. 10 minuti senza filtro, 20 minuti con filtro di 3 mm. di alluminio. Dopo due applicazioni alla distanza di un mese, si ripresenta quasi guarito, residua un piccolo nodulo della grandezza di un pisello in corrispondenza della testa dell'epididimo. Si consiglia una nuova applicazione ma il p. non si presenta più.

Caso X. — R. P. — anni 32 — barbiere — a 11 anni Pott dorsale che guarì con gibbo. Lesione estesa biapicale con tosse ed espettorato in cui si ritrova bacillo di Koch.

Seni fistolosi multipli perianali. Da 6 anni circa si è manifestata epididimite bilaterale, fistolizzata.

L'epididimo D. è tutto tumefatto, la tumefazione è però maggiore verso la coda dove raggiunge il volume di una grossa noce, qui aderisce alla cute che è ulcerata.

L'epididimo S. presenta un nodulo della grandezza di una nocciola in corrispondenza della testa ed un nodulo circa 3 volte più grande in corrispondenza della coda che aderisce alla cute ulcerata.

Deferentite e vescicolite bilaterale.

Cura. — Ionoforesi con mercurio immidosuccinico al ½ per mille per 45 minuti in corrispondenza dei testicoli. Ionoforesi con protargolo al ½ per cento nel retto. Irradiazione su di un campo unico comprendente i due testicoli per 10 minuti senza filtro, e 20 minuti con filtro di 3 mm. di alluminio. La stessa irradiazione si ripete su di un campo anale.

Dopo quattro applicazioni a distanza di un mese, i seni fistolosi anali sono tutti cicatrizzati meno uno; in corrispondenza dei testicoli, residuano due noduli della grandezza di una nocciola che occupano la coda degli epididimi. I seni fistolosi tendono a cicatrizzarsi.

Il p. è costretto ad interrompere la cura per il manifestarsi di un'enterite grave che non gli permette di lasciare il letto.

I due casi che seguono furono trattati con soli raggi primari; il primo usando la tecnica dell'irradiazione con soli raggi filtrati e molto duri, il secondo usando il criterio dell'attività biologica specifica, usando cioè raggi meno duri dapprima non filtrati, poi con 3 mm. di alluminio.

Nel primo caso gli effetti sono stati scarsissimi, nel secondo sono stati migliori ma molto meno brillanti e completi di quei casi in cui fu associata la ionoforesi mercurica.

Caso XI. — A. S. — Anni 49. — Impiegato. — Da circa due anni, dopo un trauma, è affetto da orchiepididimite D. L'epididimo è della grossezza di un dito, duro, dolente, bernoccoluto, poco distinto dal didimo che è della grandezza di un uovo di pollo, pure a superficie irregolare con sensibilità specifica abolita. R. W. Negativa.

Cura arsenobenzoica infruttuosa.

In questi ultimi tempi si è manifestata invasione delle ghiandole lombari.

Cura. — Il p. si ribella al trattamento con la ionoforesi mercurica perchè dice di essere assolutamente intollerante per questo metallo.

Testicolo diviso in due campi, si esegue una irradiazione di 15 minuti per campo con scintilla equivalente di 40 cm. Milliampères due.

Dopo otto applicazioni didimo ed epididimo si presentano diminuiti forse di ¼ del volume iniziale e di consistenza diminuita.

Migliorato notevolmente e diminuito di volume è l'impacco glandolare lombare.

Il p. non si è più presentato.

Caso XII. — Q. M. — anni 38 — cameriere.

Da circa un anno è affetto da epididimite T. B. C. destra. L'epididimo in corrispondenza della testa presenta una grossa massa del volume di un piccolo uovo di piccione, bernoccoluta, dura, scarsamente dolente.

Scarsa quantità di liquido nella vaginale. R. W. Negativa. Cura specifica infruttuosa.

Cura. — Testicolo diviso in due campi uno D. l'altro S.; irradiazione di 5' senza filtro, e 10 minuti con filtro di 3 mm. di alluminio per ogni campo.

Dopo 7 applicazioni la massa è ridotta della metà, il liquido nella vaginale è quasi completamente riassorbito.

Il p. non si è più presentato.

Dobbiamo ora vedere quale sia l'effetto prodotto dai raggi secondari ottenuti con l'associare la ionoforesi metallica alla irradiazione Roentgen. Dobbiamo innanzi tutto distinguere ciò che è azione regressiva delle cellule neoformate, da ciò che è azione modificatrice delle proprietà biologiche del bacillo tubercolare.

Riguardo alla regressione cellulare, oltre gli effetti già noti che si ottengono adoperando solo i raggi X dobbiamo ammettere che essi vengono rinforzati dalla irradiazione secondaria.

Che sia vero che i raggi primari sono rinforzati dai raggi secondari può dimostrarlo l'insuccesso parziale ottenuto nei casi 11 e 12 messi per confronto.

Ho già detto come queste radiazioni secondarie abbiano potere battericida già dimostrato con esperienze eseguite nell'Istituto Radiologico Romano: azione che è legata strettamente alla radiazione di fluorescenza e che quindi varia col variare del metallo adoperato nella ionoforesi. Clinicamente questo potere antibatterico è stato ben messo in evidenza dallo stesso prof. Ghilarducci nella cura dei tumori ulcerati con secrezione fetida: si ottenne in essi la scomparsa di questa secrezione, cioè la sterilizzazione del tumore.

Contrariamente, le sole radiazioni primarie non hanno mai mostrato una azione antibatterica per gli studi eseguiti pure nell'Istituto Radiologico di Roma. Anche il radium, adoperato allo scopo su culture di bacilli tubercolari (essendo eliminati i raggi alfa e beta molto molli), non ha mai mostrato un'azione battericida.

Le radiazioni S., invece, del mercurio si sono mostrate di attivissima azione antibatterica anche sul bacillo tubercolare per gli studi iniziati dal dottor Piccaluga, seguendo i metodi suggeriti dal prof. Ghilarducci.

Quindi ammetteremo azione, se non battericida data la speciale resistenza del B. di Koch, almeno modificatrice delle proprietà biologiche del bacillo stesso.

Secondo i concetti sopra esposti il processo di guarigione, non ancora sperimentalmente dimostrato, avverrebbe in tal modo: distrutto il tubercolo e attenuato forse per un'azione specifica delle radiazioni secondarie il bacillo tubercolare, verrebbe ad essere stimolato il connettivo circostante a proliferare. E questo tessuto connettivo prenderebbe il posto del tubercolo distrutto producendo così la cicatrizzazione. Spento il processo infiammatorio, cesserebbe la stimolazione sulla vaginale ed il liquido verrebbe così ad essere a poco a poco riassorbito.

Il connettivo che prende il posto del tubercolo distrutto è di consistenza non diversa dai tessuti circostanti, poichè non si è mai riusciti neppure con la più accurata e diligente palpazione a metterlo in evidenza ad eccezione del caso n. 5 nel quale si è avuta una sclerosi del testicolo, mentre l'epididimo è rimasto di forma e consistenza normale.

Questo comportamento del connettivo neoformato non fa meraviglia, perchè nei casi di cancri malpigliani trattati e guariti col metodo Ghilarducci,

si sono avute delle cicatrici molli in cui manca completamente il carattere secondario di sclerosi comune nei processi di cicatrizzazione delle ferite e dei traumi.

*
* *

Che sia il mercurio il metallo più adatto ad ottenere con le sue radiazioni secondarie effetti più sicuri e più evidenti che gli altri metalli ad alto peso atomico, sta a dimostrarlo l'estesa gamma di radiazioni secondarie, prevalentemente molli, che l'avvicina più d'ogni altro alle caratteristiche che hanno i raggi ultravioletti dello spettro e beta del radium.

Per il numero e per la varietà delle radiazioni secondarie fornite questo metallo è quello che meglio si presta alla cura di tali forme morbose per i criteri precedentemente espressi.

Nel corso della cura dei casi esposti non sempre fu adoperata la stessa tecnica.

Procedendo per tentativi, si vide che la migliore era quella eseguita con apparecchio Récord a scintilla equivalente 34 cm. MA 1, facendo uno o due campi a seconda della estensione del processo. La durata era di 15' per campo, divisa in 5' senza filtro e 10' con filtro di 3 Al. Questa tecnica si è dimostrata incontestabilmente superiore all'altra e ciò collima con quanto il prof. Ghilarducci ha messo in evidenza nelle sue esperienze, e con quanto la clinica ha confermato, nel processo di guarigione dei tumori maligni trattati con la filtrazione variabile.

Nei nostri casi in cui non era necessaria l'azione necrotizzante e distrofizzante delle radiazioni durissime (indispensabili nella cura dei tumori maligni) non è stato necessario adoperare radiazioni assai dure e fortemente filtrate. È stato invece utile l'uso di riadiazioni semi-molli per favorire i processi di cicatrizzazione e la proliferarizzazione connettivale.

Fu notato allora che nei casi trattati precedentemente con raggi fortemente filtrati, che tardavano a guarire, la guarigione si ottenne più celermente usando in seguito raggi meno duri e meno filtrati.

Varie obbiezioni si possono muovere a questo nuovo metodo di cure e fra queste:

1) È effettivamente stabilita la superiorità di essa cura sugli altri metodi di cura finora praticati?

2) Si ottiene con questo mezzo la guarigione permanente?

3) Si ha nessuna conseguenza dannosa sul testicolo irradiato sia per ciò che riguarda la secrezione interna, sia per ciò che riguarda la secrezione esterna di esso?

Alla prima obbiezione si può senz'altro rispondere che parecchi sono i vantaggi che questo metodo presenta rispetto a tutti gli altri metodi finora usati, sia medici che chirurgici. Sul trattamento medico ha l'indubbio vantag-

gio di essere di più rapido effetto, di evitare il dolore sia pur lieve delle iniezioni parenchimatose. Inoltre per quanto la casistica presentata in questo lavoro non sia molto numerosa, pure dobbiamo notare che tutti i casi trattati col nuovo metodo o sono guariti perfettamente, o si trovano in tale stato di miglioramento da far prevedere una guarigione completa, mentre con la cura medica non sono rari i casi di insuccesso completo.

Se prendiamo in esame i metodi di terapia chirurgica, noi vediamo che essi si limitano o ad una semplice resezione dell'epididimo, oppure portano all'ablazione totale dell'organo. Nel primo caso si ha la perdita completa dell'epididimo e quindi abolizione della secrezione esterna testicolare la quale quasi mai è ripristinata dalla anastomosi diretta del deferente nel testicolo.

Inoltre tale asportazione è spesso insufficiente, perchè lascia in sito parti malate che riproducono il processo. Nel secondo caso si ha l'asportazione completa dell'organo malato, con l'abolizione totale sia della secrezione esterna che della interna, con grave danno fisico e morale del paziente.

*
* *

Il metodo radiologico, invece, sembra conservare completamente la funzione testicolare sia riguardo alla secrezione interna sia riguardo a quella esterna. Bisogna pensare che le dosi adoperate sono ben lungi dall'essere dosi distruttive. Infatti noi con tale metodo, più che a distruggere il processo, miriamo ad attenuare il bacillo ed a favorire la sclerosi connettivale. In ogni modo lo stato dei p. si è mostrato molto soddisfacente dopo tale trattamento non avendo essi mai mostrato diminuzione della loro *potentia coeundi,* nè disturbi endocrini. Circa il *potere generandi,* nulla si può dire perchè l'esperienza data da poco tempo: tutto fa pensare però, che esso non sia disturbato. E a priori si può dire che esso non è certamente disturbato in quei casi in cui un solo testicolo è stato sottoposto alla irradiazione, difendendo con ogni cura l'altro testicolo come abbiamo fatto nei casi di affezione unilaterale. Del resto le cure a base di iniezioni parenchimatose non garantiscono esse stesse il *potere generandi* quando la cicatrizzazione del processo porti ad una sclerosi troppo estesa dell'epididimo che rimane così quasi completamente impervio.

*
* *

Circa l'obbiezione sulla stabilità della guarigione non potendosi clinicamente apprezzare alcuna alterazione delle parti trattate, tutto fa pensare che si possa parlare di una vera guarigione anatomica; in ogni modo ulteriore esame dei malati ci dirà se le nostre previsioni sono giuste.

In conclusione, per quanto sopra abbiamo detto, possiamo affermare:

Per quanto non si possa per il momento valutare a pieno l'importanza dei risultati raggiunti, è pur dimostrato che il metodo Ghilarducci rappresenta un reale progresso nella cura delle epididimite specifiche, e che perciò merita ne venga continuato lo studio su più vasta scala, per poter meglio valutare la sua importanza terapeutica che a nostro avviso non è scarsa.

III.

ISTITUTO DI PATOLOGIA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. G. PEREZ

Ostite fibrosa metaplastica circoscritta
(malattia di Recklinghausen)
in un caso di ulcera trofica del piede

per il dott. ANDREA VIOLATO, assistente volontario.

La patogenesi dell'ulcera perforante del piede è stata fatta nota dalle osservazioni del Durante che nel 1872 mise in evidenza come essa fosse legata ad una alterazione trofica dei nervi del territorio in cui ha sede la lesione.

Le osservazioni che seguirono, specialmente per i casi riferiti da Duplay e Morat, confermarono pienamente l'origine trofica dell'ulcera perforante del piede; e si vide come essa derivi da alterazioni nervose di sedi diverse; o da una alterazione dei nervi periferici, o da una alterazione del sistema nervoso centrale.

Chipault nel 1888 confermando che la causa dell'ulcera perforante debbasi ricercare unicamente in una alterazione nervosa, dimostrò che etiologicamente questa lesione trofica può essere sintomatica od idiopatica. Al primo tipo vengono ascritte le lesioni dirette od indirette del sistema nervoso, come: ferite dei nervi degli arti inferiori ed in particolar modo del tibiale e dello sciatico; ferite, compressioni o lesioni varie del midollo spinale o del cervello. Nel secondo tipo si devono far rientrare le lesioni da cause diverse che agiscono direttamente sopra le estremità terminali dei filamenti nervosi: come i congelamenti, le scottature di vario grado, le piccole ferite infette degli arti inferiori, ecc.

Chipault e Tuffier dimostrarono come il male perforante plantare possa dipendere da alterazioni esistenti nelle estremità dei filamenti nervosi, da lesioni dei tronchi nervosi, e finalmente da lesioni di varia natura che riconoscono la loro sede nel midollo spinale.

Caldalais osservò che le cause che hanno sede nelle estremità nervose determinano il male perforante sia localizzandolo sopra un arto già ammalato, sia provocando in un piede sano la neurite, come il male perforante che interviene in seguito a congelamento delle dita. In quanto alle lesioni di origine midollare, è da ricordare in primo luogo quelle che si osservano nei tabetici. Chipault e Tuffier non credono alla frequenza del male perforante nella tabe, avendo osservato solamente in 7 casi la atassia tabetica su 51 casi di male perforante. Questo invero appare generalmente nel periodo preatassico, ed infatti sui 7 casi di Chipault e Tuffier, 4 erano di questo periodo.

Glasquel sopra 91 osservazioni, trovò 79 volte il male perforante accoppiato ad una lesione del sistema nervoso centrale, e di queste 32 volte si trattava di atassia tabetica.

Le intossicazioni croniche dell'organismo, possono essere anche causa del male perforante plantare, e di altre lesioni trofiche che lo determinano, sia producendo direttamente delle nevriti, sia agendo dapprima sul sistema nervoso centrale, e poi sui nervi periferici. Le principali di esse sono: l'alcoolismo (Maiet, Mirapeix, Fausse); il diabete (Kirmison e Duvernoy); l'idrargirismo.

Lesioni trofiche ulcerative si possono avere nella paralisi generale (18 casi di Bartelemy) nel morbo di Parkison, nel morbo di Friedreich, nella mielite trasversa, nelle atrofie muscolari progressive e nel morbo di Morvan. In qualche caso lesioni simili furono riscontrate nel morbo di Pott e nella spina bifida.

I primi autori che si occuparono della descrizione clinica dell'ulcera perforante del piede come il Vesigné ed il Nèlaton, avevano rilevato i principali caratteri salienti di essa: la persistenza del processo, ribelle alle cure mediche e chirurgiche, la sua facile riproduzione e la straordinaria tendenza dei tessuti dell'ulcera alla necrobiosi e sopratutto la nessuna dolorabilità del seno fistoloso. Studiando microscopicamente le alterazioni istologiche in 3 casi del male perforante plantare, il Durante spiega le ragioni di tali manifestazioni sintomatiche: le lesioni trofiche che si riscontrano negli affetti di male perforante plantare sono: ipertrofia notevole del tessuto corneo, fino ad aversi dei veri corneomi, talvolta invece atrofia di esso specie in vicinanza del fondo dell'ulcera, allungamento delle introflessioni interpapillari nel corpo mucoso del Malpighi, sostituzione del tessuto fibroso fascicolato alle papille circostanti ai margini del seno ulceroso; presenza di fibrille connettivali e frammenti di grosse fibre elastiche spezzate e ridotte in poltiglia nel fondo dell'ulcera; ispessimento delle minime arterie circostanti la lesione circondate da aree di elementi giovani. A queste alterazioni della epidermide e del derma, si accompagnano lesioni dei nervi che lungo le minime terminazioni nel tessuto dell'ulcera, appaiono avvolti od infiltrati dalla massa di neoformazione per cui in alcuni punti le fibre nervose sono scomparse o ridotte solamente al cilindrasse. Lesioni istologiche evidenti si trovano anche a carico delle ghiandole sebacee e sudoripare.

Questi caratteri dati dagli autori francesi ed italiani, contrastavano da principio con la descrizione clinica data da Pitha e Schoemaker di forme morbose analoghe. Questi autori descrissero, come ulcera perforante del piede, una entità clinica consistente in una soluzione di continuo ad andamento torpido che è dolorosissima e che mostra particolare tendenza alla neoformazione di granulazioni fungose e di zaffi epiteliali.

Roncali in uno studio critico sulle ulceri perforanti del piede, fa rilevare come le forme morbose descritte da Pitha e Schoemaker si riferiscono a processi ulcerativi del piede che sono stati descritti come entità morbose compresi nel quadro delle neurosi trofiche vasomotrici, come quelli descritti da Weir-Mitchell, Reynauld, da Spiller. Sono queste le ulcerazioni trofiche che si

manifestano nelle angioneurosi e nella eritromelalgia. Queste ulcerazioni sono dovute allo speciale stato paralitico della circolazione cutanea, dovuto molto probabilmente ad una diminuzione del potere eccitomotore dei centri midollari. Pertanto anche queste lesioni ulcerative debbono rientrare nel gruppo delle ulcere trofoneurotiche del piede, come altre forme morbose meno frequenti (decubito acuto, patereccio analgesico di Morvan, ulcera leproso-nervosa) ma si differenziano dalle altre forme a tipo analgesico appunto per essere dolorosissime, a carattere accessionale, tanto che sono state classificate fra le lesioni più dolorose.

Nei casi riportati dalla maggior parte degli autori, che si riferiscono a queste ulcerazioni trofiche del piede, sono descritte quasi esclusivamente le lesioni che si osservano a carico delle parti molli. Così nei 18 casi riportati da Bartelemy e nei due casi riferiti da Roncali dal punto di vista della cura per mezzo dello stiramento dei nervi plantari. Ma le lesioni anatomo-patologiche delle ulcere trofoneurotiche del piede, non sono esclusivamente localizzate alla cute, al sottocutaneo ed ai sistemi ghiandolari connessi. E' noto che tutte le volte che il sistema nervoso centrale o periferico viene leso, intervengono nel territorio innervato fenomeni di disturbato trofismo che interessano tutti i sistemi dell'economia: tegumenti, muscoli, vasi, e sistema scheletrico. Le ossa che stanno profondamente alla regione cutanea in cui si manifesta l'ulcera, sono pure colpite dal disturbo trofico e rispondono a questa alterata funzione nervosa o con metamorfosi regressive strutturali, o con la morte del tessuto osseo. Il Durante nello studio istopatologico dei suoi casi, mette in evidenza come le lesioni ulcerative del male perforante plantare possano invadere l'osso necrosandolo, e esfogliandolo ed eliminandolo in piccoli sequestri. Nella maggior parte dei casi, queste alterazioni scheletriche sono secondarie, poichè la lesione è circoscritta alle parti molli, e se si interviene in modo adatto, anche la lesione ossea dopo la eliminazione delle parti necrosate risente il benefico effetto della cura indiretta che tende a migliorare le condizioni trofiche di tutti i tessuti dell'arto; ma se le lesioni ossee sono più profonde, esse intervengono a dare un aspetto speciale alla sintomatologia clinica, e costituiscono parte preponderante del quadro anatomo-patologico della lesione.

Mi è sembrato perciò utile di segnalare un caso, venuto alla mia osservazione, di ulcera del piede, con lesione ossea a tipo regressivo di natura trofica, e di studiarlo dal punto di vista anatomo-patologico, in cui la induzione clinica ed etiologica ha avuto conferma nel trattamento curativo.

STORIA CLINICA.

L. U. fu Innocenzo, di anni 34, coniugato, di professione falegname. Il padre morto di bronco-polmonite, la madre vivente, cardiopatica; ha 2 fratelli viventi e sani, 3 fratelli sono morti in tenera età di malattia che il paziente non sa precisare. Ha moglie e 2 figli viventi e in buona salute. Un figlio morto a 23 mesi per bronco-polmonite. Asserisce che nel 1918 mentre si trovava in servizio militare soffrì di disturbi nervosi di cui non può determinare la natura, ma consistenti in senso di grande prostazione e tremori diffusi.

Nel settembre del 1921, fu colto da dolori alla regione surale, bilateralmente, ma con maggiore intensità al lato destro ed al collo del piede corri-

spondente. Un sanitario gli prescrisse dei bagni di luce cui l'infermo si sottopose; però dopo la prima seduta notò che l'alluce del piede destro era diventato di colore paonazzo e gli dava un senso di fastidio. Nondimeno continuò nella cura ma dopo il 5° bagno di luce dovette sospendere perchè gli sopravvenne un forte dolore all'alluce destro, per cui fu costretto al riposo assoluto a letto. Contemporaneamente, senza altra causa apprezzabile, si sviluppò una infezione sotto ungueale dell'alluce, che trattava dapprima con antisettici e con impacchi caldi, non accennando a guarire con tale genere di cure, fu trattato da un sanitario con l'asportazione dell'unghia. Però la perdita di sostanze non accennò mai a guarire, nonostante il riposo a letto, e il trattamento antisettico, e permanendo invariate le condizioni locali, dopo 5 mesi dall'inizio della malattia l'infermo si fece ricoverare al Policlinico. Entra in Clinica il 7 aprile 1922.

L'infermo nega lues ed altre malattie veneree. Modico bevitore e fumatore. Ha notato negli ultimi 4 mesi un forte deperimento organico.

Esame obiettivo. — Uomo in poco buone condizioni generali; stato della nutrizione scadente; colorito della pelle e delle mucose visibili pallido; pannicolo adiposo poco sviluppato. Sistema linfoghiandolare normale; masse muscolari flaccide; sviluppo scheletrico, regolare. Temperatura normale.

Nulla di notevole all'esame degli organi del collo, torace, addome, colonna vertebrale e degli arti all'infuori di quello sede della lesione.

Esame obiettivo locale. — Nella regione dorsale dell'alluce destro e del margine interno di detto dito, in corrispondenza della superficie di inserzione dell'unghia che manca, esiste una soluzione di continuo della cute, che occupa il letto ungueale di forma rotondeggiante della grandezza di circa 2 cm. di diametro, a margini netti ed ispessiti, a fondo giallastro rivestito di un sottile strato necrotico.

La cute che circonda detta lesione è normale, verso la regione plantare del piede; verso l'esterno, e verso la parte dorsale, è rosso scura, tumefatta, con una zona di netta demarcazione circolare al livello della plica interdigitale. L'epidermide in tale regione della cute si esfolia facilmente in larghi lembi.

Alla palpazione si nota un aumento di calore della regione che è sede di intensa iperidrosi: i margini della lesione di continuo sono ispessiti ed infiltrati come i dintorni di essa, là dove la cute apparisce alterata. Al tatto si ha l'impressione come se fosse abolita la scorrevolezza del connettivo sottocutaneo. La sensibilità tattile, termica, e dolorifica è aumentata nella regione periferica alla ulcerazione, e questa è dolentissima alla palpazione. La specillazione praticata nel fondo dell'ulcera provoca una discreta emorragia, e mette in evidenza in profondità, l'osso scoperto, ma non provoca alcun dolore.

Al dorso del piede, notasi un arrossamento ed un edema con qualche stria linfoangioitica della gamba. Alla regione inguino-crurale omolaterale, si palpano ghiandole ingrossate e tumefatte lievemente dolenti, non deformate, spostabili.

All'esame obiettivo neurologico, nulla di notevole alla oculomozione, alla motività passiva ed attiva degli arti superiori, ai riflessi (patellare, achillei, cremasterici), nulla di notevole riguardo alla motività attiva e passiva alla sensibilità ed ai riflessi dell'arto inferiore di sinistra. Sensi specifici (visus, olfatto ed auditus) normali. L'infermo è di temperamento nervoso molto sensibile, emotivo, di carattere melanconico.

Esami speciali. — *Esame del sangue*: globuli rossi 4,000,000; leucociti 9600, formula leucocitaria: polinucleati neutrofili 64, eosinofili 2, grandi mononucleati 8, linfociti 26. *Reazione di Wassermann*: negativa. *Esame delle urine*: nulla di notevole.

La storia e l'esame obiettivo rendevano evidente che nel caso riferito si trattava di un processo ulcerativo dell'alluce del piede destro in un arto in cui si erano verificati dei notevoli fenomeni di disturbato trofismo: si trattava cioè di *un'ulcera trofoneurotica del piede destro.*

Circa la natura della malattia, che aveva formato il substrato della alterazione trofica non si può nè dalla storia, nè dalle condizioni locali, affermare che si trattava di un semplice processo neuritico localizzato all'arto inferiore

destro o di un'alterazione a sede spinale. Questa ultima ipotesi era pertanto nel caso riferito più accettabile che un semplice processo neuritico per il fatto che le alterazioni della sensibilità in primo tempo si manifestarono bilateralmente agli arti inferiori e le turbe trofiche cutanee pur essendosi sviluppate solo da un lato, presentavano un carattere speciale, a tipo gangrenoso quale è quello che si manifesta nel morbo di Rainauld. Allo stato presente pertanto l'alterazione essendo limitata ad un solo arto, e manifestandosi con una alterazione locale a carattere distruttivo interessante la parte scheletrica, pur essendo evidente un disturbo nervoso di origine periferica o spinale, si rese giustificato il concetto di intervenire localmente asportando tutti i tessuti colpiti dalla necrosi e tentando di ottenere la guarigione in pieno tessuto apparentemente perfettamente sano.

Atto operativo (11-4-22) (Prof. PEREZ). — Rachianestesia stovainica previa morfinizzazione. Incisione circolare ovalare alla radice della prima falange dell'alluce destro, asportazione dei tessuti fino al limite di essi che sembrano sani, e fino all'osso che viene disarticolato dal metatarso; isolamento e decapitazione dello stesso. Scollamento e plastica per scorrimento delle parti sane residuali. Sutura con seta, previa fissazione dei tendini del flessore e dell'estensore proprio dell'alluce. Si lascia un piccolo stuello nella parte centrale della soluzione di continuo. Medicatura: asettica.

(22-4-22). — I margini ravvicinati si sono parzialmente necrosati e vengono eliminati. Nella guaina dell'estensore e del flessore, premendo si riscontra ristagno di pus. Nei giorni consecutivi il fondo della ferita accenna gradatamente a detergersi. Si nota intanto che la prima falange del secondo e del terzo dito, presentano disturbi di circolo; sono edematosi e di colorito rosso-scuro.

Non tendendo nelle settimane successive la soluzione di continuo residuata dall'operazione a cicatrizzare, pur essendo trattata con soluzione fisiologica ed antisettica, nè avendo l'infermo risentita alcuna utilità delle applicazioni elettriche nel territorio dello sciatico, e specialmente per il fatto che anche il secondo e terzo dito presentavano disturbi di circolo, manifestatisi senza alcuna causa apprezzabile, venne a confermarsi il concetto che anche lo stato di nutrizione dei tessuti apparentemente sani fosse alterato per un disturbo trofico originato o dai nervi o dai centri spinali. Fu quindi giustificato di tentare un metodo curativo che agisse direttamente sulla innervazione dell'arto malato quale è quello che in taluni casi si è dimostrato efficace, per le ulcere perforanti del piede, di natura trofica. Si decise quindi di intervenire praticando lo stiramento dello sciatico.

(15-5-22). (Prof. PEREZ). — Anestesia morficloroformica. Incisione al disotto della piega glutea, al punto di elezione per la ricerca del nervo grande ischiatico. Messo allo scoperto il nervo, se ne eseguisce lo stiramento. Ricostruzione dei piani muscolo-aponeurotici con catgut, cute con seta. La superficie ulcerosa residua del dorso del piede perde rapidamente il suo carattere necrobiotico e la cicatrizzazione e la epitelizzazione iniziano ed evolvono rapidamente tanto che alla dimissione del malato (9 luglio 1922) per la chiusura estiva dell'Istituto non residuava che una piccola piaga della grandezza di pochi millimetri ricoperta di buone granulazioni, non epitelizzata.

Durante i mesi di estate, l'infermo venne qualche volta a farsi vedere ambulatoriamente, ma probabilmente per il fatto che tornò al lavoro prima della guarigione completa, si determinò un ingrandimento della soluzione di continuo per cui si consigliò nuovamente il ricovero nell'Istituto.

Entra il giorno 8-2-23. Obiettivamente si rileva in corrispondenza della estremità amputata del metatarso, una soluzione di continuo della grandezza di mm. 15 per 32, con fondo costituito da bottoni di granulazioni piuttosto grossi, ineguali, di colorito rosso-cianotico, sanguinanti facilmente. Con la specillazione si raggiunge la superficie ossea, si produce discreta emorragia, e lo specillo si infossa facilmente nella massa ossea che si presenta fragilissima, ciò che provoca intenso dolore. Non essendosi ottenuta la cicatrizzazione completa, si praticò una plastica per scorrimento dei tessuti circonvicini; previa escissione dei margini e raschiamento del fondo dell'ulcera.

Non essendosi però ottenuto il risultato favorevole che si riprometteva, e tenuto conto delle condizioni dello scheletro sottostante si decide di asportare la porzione di osso che all'esame obiettivo appare friabile. Ciò si fa in anestesia cloroformica con una incisione dorsale in corrispondenza del 1° metatarso, disarticolazione dello stesso ed applicazione di punti cutanei di seta e sutura parziale della ferita (19-3-23).

Il metatarso asportato fu estratto in frammenti tanta era la sua fragilità estrema. Esso era costituito esclusivamente da tessuto spugnoso, cedevolissimo alla pressione, friabilissimo. La parte corticale dell'osso era ridotta ad uno strato sottilissimo non più spesso di un millimetro. In corrispondenza del moncono di amputazione precedente e in gran parte del metatarso asportato si notò la presenza di una massa fibrosa non calcificata.

Reperto microscopico. — Esaminando a piccolo ingrandimento alcuni frammenti del tessuto osseo dell'alluce asportato (previa decalcificazione, inclusione e colorazione con ematossilina-eosina; ematossilina-orange, ecc.), colpisce specialmente la scarsezza della impalcatura ossea tanto nella regione corticale epifisaria quanto in quella diafisaria e midollare. Si osservano infatti rare trabecole ossee di spessore variabile, molto sottili, interrotte nella loro continuità da grossi fasci di tessuto fibroso. Le trabecole ossee si colorano in modo omogeneo con eosina, e lasciano scorgere scarsa presenza di cellule ossee disposte in vario modo: in taluni casi in serie parallele all'asse della trabecola, in altre disordinatamente disposte, ma specialmente verso la parte centrale della trabecola. I resti delle trabecole ossee che si rilevano alla osservazione così alterate, presentano forme svariate, da quella irregolarmente circolare, a quella triangolare, pentagonale, e generalmente ad isolotti frastagliati in varia guisa. In altri punti del preparato, infine, esse appaiono distrutte e spezzettate in minutissimi frammenti che si presentano come sabbia ossea nel tessuto degli spazi midollari. I contorni delle trabecole presentano in taluni punti, sia alla periferia, sia nella parte centrale, delle piccole insenature scodelliformi che a volte sono superficiali, a volte più profonde, e talune di esse si approfondiscono talmente da interrompere esse stesse la continuità della trabecola ossea. In queste insenature si riscontrano degli elementi polinucleati, e mano mano che le insenature si estendono in profondità, e tendono a fondersi insieme, si formano delle insenature più grandi, ed in tali punti dove l'osso appare maggiormente distrutto, questi elementi polinucleati sono raggruppati in grosse masse.

Dove il tessuto scheletrico non è ancora in preda a questo processo di riassorbimento lacunare, notiamo delle trabecole circondate ancora da un semplice strato di cellule cubiche; più di rado da 2 a 3 strati, ed anche in qualche spazio midollare si può rilevare la presenza dell'endostio in stato di riposo.

Lo scarso tessuto osseo ancora esistente, si trova circondato quasi completamente da tessuto di aspetto fibroso, che riempie e colma tutti gli spazi midollari preesistenti e quelli derivanti dalla scomparsa delle trabecole ossee. Questo tessuto fibroso è disposto in fasci continui che isolano completamente con le loro divisioni i resti delle trabecole ossee, inglobandole a modo di isolotti che spiccano per la loro colorazione dovuta all'eosina.

In alcuni punti si notano degli spazi vuoti, di grandezza quasi uguale fra di loro che hanno tutti i caratteri di cavità vacuolari, sono cioè degli spazi situati in tessuto midollare o nel tessuto fibroso, che si caratterizzano per la mancanza di contenuto e sono circoscritti solo dalla massa fibrosa senza che vi sia traccia di una parete propria.

In alcuni di essi è pertanto possibile di vedere dei residui emorragici costituiti da globuli rossi in via di disfacimento. Manca alcuna traccia di tessuto cartilagineo.

Dal diario si osserva che la ferita operatoria di disarticolazione del primo metatarso si ricoprì di buone granulazioni, residuando una piccola soluzione di continuo circolare della grandezza di circa 20 mm. di diametro, a fondo torpido, dolorosissima al tatto, con margini leggermente callosi, che tardò pertanto a cicatrizzarsi.

Perdurando questo fatto e non risentendosi alcuna benefica influenza nè dalle opportune medicature successive nè dalle applicazioni elettriche, constatati pertanto i buoni effetti precedentemente ottenuti con lo stiramento dello sciatico, si pensò che la rigenerazione nervosa pur essendo stata efficace a modificare in primo tempo lo strato trofico dell'arto, fosse stata temporanea od insufficiente, a mantenere effetti duraturi. Si pensò quindi di tentare per mezzo di un nuovo stiramento dello sciatico, di ottenere una azione più efficace nei fenomeni trofici della cute.

(6-6-23). Anestesia cloroformica. (Prof. Perez). — Si pratica un nuovo stiramento cruento dello sciatico, nelle sedi del primo intervento.

(13-6-23). — Le condizioni dell'ulcerazione cutanea sono notevolmente migliorate e la perdita di sostanza si presenta ben granulante. Onde affrettare la epitelizzazione si pratica innesto epidermico alla Thiersch Reverdin con ottimo risultato. L'infermo viene dimesso il 28 giugno 1923 e fattosi anche riesaminare recentemente si è notata la persistenza della guarigione.

Nel caso riportato è interessante di soffermarsi sulle alterazioni scheletriche che sono state riscontrate insieme alla lesione trofica cutanea. Circa le caratteristiche presentate dalle ulcerazioni delle parti molli, si trattava di una soluzione di continuo della cute che si manifestò in una zona cutanea colpita da un processo di disturbato trofismo, con caratteri gangrenosi e con netta zona di demarcazione dai tessuti sani. Ma le lesioni ossee riscontrate nello scheletro della regione se si possono ascrivere al tipo delle osteite regressive con fenomeni di assorbimento caratterizzati dalla graduale scomparsa del tessuto osseo, hanno un carattere peculiare che le fanno riportare ad una forma morbosa speciale la cui interpretazione patogenetica è ancora incerta e discorde, e non ancora ben individualizzata dalle forme affine. Sia l'esame grossolano dello scheletro, sia l'esame istopatologico del tessuto osseo, dimostrò infatti l'analogia del reperto con quello di casi riferiti dagli autori come dovuti alla così detta «*ostite fibrosa*».

Sotto questo nome, Recklinghausen fin dal 1891 descrisse una forma morbosa che colpisce ordinariamente in modo diffuso lo scheletro o parecchi segmenti ossei. Clinicamente la malattia si può presentare o con un'atrofia spiccata delle ossa, o con incurvamento e deformazione di esse, o con la produzione di fratture spontanee. In altri casi la malattia si manifesta invece con la produzione di tumefazioni ossee multiple. In alcuni casi certi sintomi si associano nei diversi segmenti scheletrici. Il processo colpisce specialmente le ossa lunghe, e pare con maggiore predilezione la epifisi superiore del femore, ma può interessare anche la colonna vertebrale e le ossa del bacino; le scapole le quali anche alla osservazione clinica si presentano sottili e pieghevoli. Meno colpite sono le ossa della mano e del piede. Di questa forma morbosa speciale i casi riferiti nella letteratura sono assai scarsi. Almerini nel 1907 aveva raccolto una trentina di ossevazioni. Ricercando accuratamente da quell'epoca ad oggi, io ho potuto trovare descritti altri 42 casi. Nella maggior parte delle osservazioni, si vede che la malattia colpisce le donne. Dai casi riferiti in quest'ultimo decennio non risulterebbe confermata l'opinione emessa da Beck che l'ostite fibrosa di Recklinghausen, sarebbe propria dell'età avanzata poichè vi sono parecchi casi riscontrati in individui giovani. In un caso di Fujii si trattava di una ragazza di 18 anni. Kolaczek riferisce il caso di una donna di 26 anni

in gravidanza. Hauszel un caso in una ragazza di 14 anni e Stierlin riporta un'osservazione di ostite fibrosa fetale in cui l'autore potè osservare una frattura intrauterina per un piccolo trauma che la madre aveva subito 14 giorni prima del parto, in cui l'alterazione fondamentale della malattia di Recklinghausen fu riscontrata all'operazione che dimostrò un focolaio di frattura della tibia e della fivula con tessuto fibroso sottoperiostale che si diffondeva fino al canale midollare. Stierlin pertanto sui dati forniti dall'esame istopatologico afferma che anche questo caso si deve considerare come un caso di «*osteitis fibrosa fetale*» circoscritto mentre l'affine processo di «*osteo-genesis imperfecta*» cui si potrebbe riferire la frattura è sempre una malattia generalizzata dello scheletro.

Giova pertanto notare che la individualità clinica ed anatomo-patologica della malattia di Recklinghausen è lungi dall'essere provata. Esiste un gruppo di alterazioni ossee a tipo regressivo che hanno sintomatologia clinica e caratteri istopatologici affini, di modo che mentre gli autori descrivendo i casi isolati riportano le note fondamentali cliniche e strutturali di ognuno di essi, l'interpretazione dei reperti non è sempre concorde, e quando si tenta un aggruppamento delle osservazioni riferite, o si creano delle forme morbose isolate che meritano di essere ascritte ad un unico tipo, o al contrario si ascrivono allo stesso gruppo delle entità morbose che devono essere considerate separatamente.

Una forma affine alla malattia di Recklinghausen è quella che Ollier e la sua scuola avevano indicato col nome di «*osteo malacia traumatica*» descrivendo con tale denominazione una forma morbosa in cui è possibile, almeno apparentemente, mettere in correlazione il fattore meccanico con un successivo rammollimento osseo, consistente in un semplice assorbimento delle trabecole che sembra svolgersi in rapporto ad un influsso distrofico nervoso. A questa alterazione anatomica Kummell riferisce la patogenesi della cifosi spondilitica e Bechterew l'origine della spondilosi rizomelica di Marie Strümpell.

Mikulicz nel 1882 descrisse col nome di *osteo dystrophia cystica* (juvenilis) un'alterazione ossea risultante da un assorbimento delle trabecole ossee della spugnosa, assottigliamento della corticale, dalla sostituzione del tessuto osseo con tessuto connettivo ricco di cellule fusate e dalla formazione di cavità cistiche sviluppantesi nell'osso o nel tessuto fibroso neoformato.

Paget descrisse col nome di ostite deformante, osteo malacia cronica ipertrofica «*osteo malacia fibrosa*» una speciale malattia dell'osso che colpisce quasi tutto lo scheletro specie le ossa del cranio, spesso in modo simmetrico e che produce incurvamento od aumento di spessore dei singoli segmenti scheletrici da deformarli singolarmente facendo assumere modificazioni di tutto lo scheletro.

Czerny col nome di «*osteïte deformante*» descrisse un'alterazione che sembra identica a quella descritta da Paget, ma limitata solo ad una parte dello scheletro, onde il nome di osteo malacia locale.

La guerra ha messo in evidenza un'alterazione ossea descritta col nome di «*osteoporosi alimentare*» da Chelmonsky, Goldflam, Higier, riscontrata spe-

cialmente nell'Europa centrale (Germania, Ceko-Slovacchia, Austria) dopo il 1917 in relazione alle restrizioni alimentari delle classi indigenti di tali paesi. Questa malattia da carenza a sintomatologia ossea si manifesta indipendentemente dal dimagrimento generale dell'individuo con dolori ossei specialmente delle ossa inferiori, del sacro e della colonna vertebrale con minore tendenza a diffondersi alle ossa del canio e della faccia. Clinicamente la malattia è affine al quadro della osteo malacia. Esiste una fragilità ed una flessibilità anormale delle ossa, le fratture spontanee sono piuttosto frequenti e l'esame radiografico ed anatomo-patologico dimostra che si tratta di un processo di decalcificazione ossea a carattere progressivo.

In tale stato di classificazione analitica basata sulla diversa interpretazione patogenetica di forme morbose simili od affini, i tipi clinici possono ancora suddividersi e moltiplicarsi mentre poi alcuni di essi, possono fra di loro considerarsi consecutivi nella loro successione morbosa. Così la osteo-distrophia cystica di Mikulicz è stata spiegata da alcuni come una forma legata alla ostite fibrosa, anzi da questa originata (Gaulege). Glimm su l'esame di un caso da lui osservato e su l'osservazione di altri casi pubblicati conclude che la speciale formazione cistica delle ossa tubulari giovanili, quale è la base anatomopatologica della malattia di Mikulicz deve riferirsi ad un processo infiammatorio che conduce a trasformazione fibrosa della midolla con decalcificazione ed assorbimento dell'osso. Specialmente riguardo alla interpretazione della origine delle cavità cistiche nella malattia di Mikulicz, abbandonata a poco a poco da quasi tutti gli autori la genesi neoplastica di esse, assume sempre maggiore importanza la teoria infiammatoria, ed in special modo quella che fa derivare le così dette formazioni cistiche, da un processo di ostite fibrosa.

In alcune di queste forme morbose, insieme alla alterazione fondamentale che è quella di una metamorfosi regressiva del tessuto osseo con un carattere di continuo e graduale assorbimento di esso, legato questo fenomeno molto probabilmente al disordine del ricambio dei sali calcarei come nella osteo malacia, esiste una neoformazione connettiva, eccitata dalla stimolazione di diversa natura (flogistica, traumatica, trofica) per cui si ha lo sviluppo di tessuto fibroso che viene a poco a poco sostituendosi alle trabecole ossee. Queste ostiti croniche, che hanno tendenza alla diffusione sistematica, vengono ad esso raggruppate con il nome di ostiti fibroso-produttive, e riassunte con Frangelheim in 4 gruppi fondamentali, secondo che assumono individualità clinica ben determinata: 1) l'ostite fibrosa metaplastica di Recklinghausen; 2) l'ostite deformante di Paget-Stilling; 3) la leontiasi ossea di Virchow; 4) la iperestosi familiare delle mandibole.

L'ostite fibrosa di Recklinghausen è una malattia cronica delle ossa, a carattere diffuso o circoscritto, di origine probabilmente infiammatoria, di cui il processo anatomo-patologico fondamentale, consiste in una distruzione delle trabecole con trasformazione della midolla adiposa e linfoide, in tessuto fibroso che riempie la cavità midollare in modo irregolare e da cui si origina osso fibroso a zolle, privo di sali calcarei che in seguito per atrofia può perdere com-

pletamente la sua struttura. La corteccia è sostituita da sostanza ossea finemente porosa, molle, a volte parzialmente sclerotica. Il carattere principale dell'alterazione, è dato dunque dalla sostanza fibrosa che occupa la cavità midollare, che si spinge anche nell'osso apparentemente sano. Questo tessuto fibroso, non presenta alcuna tendenza ad assumere l'aspetto trabecolare del tessuto in via di ossificazione, come nel processo di consolidazione del callo osseo, ma tende a sostituirsi alle trabecole in via di distruzione, in modo che il processo di assorbimento e di metaplasma fibrosa, prevalgono sui processi rigenerativi. Tale produzione di tessuto fibroso non deve essere quindi considerata come processo di riparazione, ma un processo di degenerazione regressiva.

Insieme alla tasfomazione della midolla in tessuto fibroso che costituisce la nota dominante del processo, vi sono nella malattia di Recklinghausen, 3 reperti importanti che possono coesistere con l'alterazione fondamentale e che hanno dato luogo ad interpretazioni varie circa la loro produzione, e il loro significato.

Questi reperti sono dati: 1) dalla presenza di spazi o di cavità pseudo cistiche nell'osso colpito da ostite fibrosa; 2) dalla presenza di masse cellulari di colorito bruno-nerastro a carattere neoplastico; 3) dalla presenza di nuclei di cartilagine, disseminati nel tessuto fibroso di neo-produzione.

Spazi cistici. — Le cavità pseudo cistiche si riscontrano nella malattia di Recklinghausen a volte possono essere uniche, localizzate nello spessore di un osso, quando il focolaio morboso è localizzato; a volte si può trattare invece di cavità multiple disseminate a tutto lo scheletro nel caso di ostite diffusa. In un caso di Röpke si trattava di una cisti unica del malleolo interno; al contrario, Pataulf, comunicando un caso di ostite fibrosa alla Società di Anatomia Patologica di Vienna, con dimostrazione di uno scheletro intero di una donna di 51 anni, dimostrava come in quel caso le cisti fossero diffuse a tutte le ossa, con speciale predilezione alle ossa del bacino e alla estremità superiore della tibia. Le cavità pseudo cistiche possono essere di volume presso che uguale come nella osservazione di Körte, isolate l'una dall'altra o raggruppate insieme. A volte, come nel caso di Boström si riscontra una cavità principale circondata da piccole cavità secondarie comunicanti o non con la prima la quale può essere in comunicazione con la cavità midollare. Le pseudo cisti possono essere uniloculari (Haberer) o pluriloculari (caso di Schlange). Il volume può essere variabilissimo: la cavità può avere delle dimensioni considerevoli; in una osservazione di Boström, misurava circa 12 cm. di diametro, al contrario può essere di dimensioni minime da essere invisibili ad occhio nudo, o ridotte a formazioni che risultano solo visibili microscopicamente, come spazi cistici privi di contenuto che spiccano in mezzo alla trama del tessuto fibroso, come nel caso da me riferito. Il contenuto delle pseudo cisti è formato in genere da liquido sieroso, torbido, a volte chiaro (Pfeiffer) a volte mucoso (Körte) o bluastro o sanguinolento. Microscopicamente nel liquido si possono mettere in evidenza delle emazie o queste si possono trovare da sole nel contenuto delle cisti, come nella mia osservazione dove gli spazi cistici disseminati nel tessuto fibroso erano vuoti e solo alcuni contenevano dei globuli rossi in via di disfacimento.

Ciò che è interessante rilevare è che questi spazi, qualunque sia la loro dimensione, sono limitati da una parete che è costituita dalla sostanza ossea più o meno modificata nella sua costituzione, o dal tessuto fibroso derivato dalla neoplasia midollare. Qualche volta, nelle grosse cisti, può riscontrarsi una membrana connettivale spessa e stratificata come nel caso di Helbing; si può contenere di rado della sostanza fibro-cartilaginosa come nella osservazione di Böstrom e di Körte, ma ad ogni modo non si riscontra mai alcun rivestimento endoteliale od epiteliale come nel caso delle vere cisti. Si tratta quindi sempre di spazi cistici o di cavità *pseudo cistiche* nettamente differenziabili dalle rare e vere cisti ossee di natura quasi sempre parassitaria (echinococco) o embrionale (cisti dermoide) in cui il carattere cistico è determinato dalla struttura della parete.

Masse rosso brunastre a carattere neoplastico. — Nella ostite fibrosa, è relativamente frequente il reperto di neoformazioni talora interpretati come tumori coesistenti con la lesione fondamentale della trasformazione fibrosa del midollo. Látzko dà molta importanza a questo reperto ritenendolo un elemento diagnostico differenziale, con la malattia di Paget in cui non esisterebbero nè tumori nè cisti. D'altra parte pertanto, nella malattia di Recklinghausen la presenza di tumori e di cisti non è costante. I tumori multipli possono rilevarsi come manifestazioni cliniche esterne della malattia. Nella osservazione sopra accennata di Pataulf, il soggetto aveva presentato durante vita, la comparsa di tumori multipli diffusi, localizzati con maggiore predilezione alla superficie esterna del cranio, sulla sutura coronaria, sotto forma di tumoretti della grandezza di grossi piselli; ai femori, alle tibie, ed allo sterno, Al contrario nelle vertebre non vi era traccia alcuna di tali formazioni neoplastiche. Queste neoformazioni si presentano di colorito rosso-bruno simili ai sarcomi giganto-cellulari pigmentati e secondo Recklinghausen originerebbero dal tessuto fibro-osteoide, specialmente in quei punti dell'osso ove ha agito primitivamente lo stimolo che ha dato origine al processo morboso. Istologicamente queste masse di neoformazione hanno una struttura di sarcomi con cellule giganti, come risulta da una osservazione di Brade, con zolle di pigmento bruno e vasti stravasi emorragici: in alcuni punti si nota la presenza di tessuto di aspetto mixomatoso.

Queste masse di aspetto sarcomatoso si riscontrano nel mezzo del tessuto fibroso derivato dalla trasformazione della midolla adiposa, oppure in corrispondenza delle trabecole dissociate e sfibrate, sotto forma di ammassi di cellule giganti disposte nelle caratteristiche lacune. Lo stesso reperto è presente nel caso da me osservato in cui questi elementi polinucleati si trovavano lungo i margini degli isolotti di sostanza ossea che residuavano dalla dissociazione delle trabecole, provocata dallo sviluppo del tessuto fibroso. Haberer ed Utterström riferiscono due osservazioni uguali. Questi ammassi di cellule giganti possono essere il solo reperto microscopico delle produzioni neoformative che in altri casi assumono la forma e l'aspetto di tumori riscontrabili alla osservazione clinica.

Tessuto cartilagineo. — La presenza di tessuto cartilagineo non costituisce nella malattia di Recklinghausen un reperto frequente. Quando esso esiste si presenta in genere sotto l'aspetto e forma di nuclei di cartilagine jalina o fibrillare, che possono essere circondati da tessuto osteoide o da tessuto connettivo ricco di vasi, con pigmento granuloso e mentre da un lato in alcuni punti si può mettere in evidenza la loro origine dal tessuto fibroso, si può seguire la loro metamorfosi graduale, fino alla trasformazione in trabecole óssee. Isole di cartilagine si possono riscontrare nello spessore della parete cistica. Talvolta questo tessuto cartilagineo si trova in un focolaio di frattura, avvenuto in piena cavità pseudocistica. Alla frattura stessa, potrebbe riferirsi la presenza di cartilagine poichè le zolle cartilaginee come nel caso di Miesner mostrarono una disposizione trabecolare come si riscontra nel processo di consolidazione delle fratture. A volte l'elemento cartilagineo presenta uno sviluppo preponderante sugli altri tessuti nella massa fibrosa come nel caso di Helbing e nel caso di Küster, caso pertanto considerato da Schlange come un vero e proprio tumore condro-fibromatoso anzichè dovuto ad un processo di ostite fibrosa.

E sulla interpretazione di questi reperti istologici: spazi cistici; masse di cellule a tipo sarcomatoso; zolle di cartilagine che si accendono le più discordi discussioni sulla origine di esse; da cui derivano le diverse interpretazioni patogenetiche della malattia di Recklinghausen.

Per quanto riguarda gli spazi pseudo cistici, secondo Recklinghausen la metamorfosi fibrosa del midollo precederebbe la formazione delle cavità che deriverebbero da focolai di rammollimento, del tessuto fibroso. Di tale opinione sono Pfeiffer, Glimm, Milner. Per questi autori l'ostite fibrosa deve ritenersi sempre di natura infiammatoria, per cui si ha trasformazione fibrosa della midolla, con decalcificazione ed assorbimento dell'osso, il che darebbe origine allo sviluppo delle pseudocisti. Gottstein, basandosi sul materiale della clinica di Mikulicz fa inoltre dipendere le cisti ossee e tutto il quadro morboso della osteo distrophia cystica dalla ostite fibrosa. Fjii, sulla scorta di due casi, poichè egli ha sempre trovato le psëudocisti nel tessuto fascicolato, crede che la loro genesi debba sïcuramente riferirsi a rammollimento di questo, e che la emorragia e la trasudazione intracavitaria siano fenomeni secondari. Questo modo di vedere è pertanto alquanto discorde dalla ipotesi emessa da Stierlin il quale crede che le cisti pure essendo secondarie alla primitiva alterazione fibrosa dell'osso, siano i prodotti di un processo degenerativo sotto l'influenza di una emorragia o di una infiltrazione emorragica. Dello stesso parere è Lotsh, fondando la sua opinione sulla osservazione di un caso suo ed uno di Frorep, descritto da quest'ultimo come « *cystoma multiplex ossis femoris utriusque* ». Konjetzney crede anche che le pseudocisti debbano la loro origine ad una emorragia del midollo, probabilmente traumatica.

La maggiore diversità di interpretazione, sia sul reperto istopatologico che sulla essenza della malattia di Recklinghausen è data dalle masse pseudo sarcomatose a cellule giganti che sono state interpretate da alcune come produzioni neoplastiche, da altri invece come neoformazioni di origine flogistica cronica

Haberer definisce l'ostite di Recklinghausen come una speciale forma di osteo malacia con trasformazione fibrosa della midolla, e con presenza di veri e propri tumori sarcomatosi che però non costituirebbero sempre parte integrante del quadro morboso. Egli ritiene che si tratti di sarcomi giganto-cellulari a decorso benigno, che coesistono nel processo di ostite fibrosa, sarcomi che meriterebbero un posto speciale nella categoria dei tumori.

Monckeberg crede che questi tumori siano fibromi e sarcomi giganto-cellulari i quali ultimi in alcuni casi come pensava Haberer acquistano una preponderanza speciale nel quadro morboso, in altri si associano a formazioni fibromatose.

Altri autori interpretano l'intero quadro morboso della malattia di Recklinghausen, come una sarcomatosi diffusa, in base al reperto di cellule giganti riscontrabili nelle varie parti dello scheletro.

Gaugele ritiene invece che le formazioni a tipo sarcomatoso che pertanto possono mancare nel quadro morboso della ostite fibrosa, siano neoformazioni infiammatorie che vanno anche esse incontro a trasformazione fibrosa. Per questo autore non è probabile che si tratti di veri tumori per la molteplicità e contemporaneità con cui appaiono nello scheletro nelle forme diffuse; per i caratteri di queste neoformazioni che al contrario dei veri sarcomi che hanno tendenza a formazioni notevoli ma circoscritte, si diffondono invece a tutto il segmento scheletrico o a più ossa senza tumefazione locale accentuata, e perchè inoltre a differenza che nella sarcomatosi delle ossa, tutte le fratture che si verificano nella ostite fibrosa si guariscono con buona e solida riparazione ossea.

È più probabile, come afferma Gaugele, che le cellule giganti siano degli osteoclasti che aumentano progressivamente di numero sino al completo disfacimento delle trabecole ossee e probabilmente per lo stimolo dovuto alla trasudazione sierosa ed al versamento emorragico. Anche Lubarsch nella interpretazione dei risultati della autopsia eseguita, nel caso di Gaugele, afferma recisamente che i tumori bruni simili ai sarcomi giganto-cellulari non sono dei veri sarcomi ma sono delle neoformazioni infiammatorie, opinione emessa anche da Schönemperg. Secondo Lubarsch la presenza di cellule giganti potrebbe mettersi in rapporto con fatti emorragici. Della stessa opinione sono anche gli autori che hanno anche riferito casi in questi ultimi anni: Konjetzney, Lotsch, Günthern, Straush.

Quest'ultimo autore, illustrando un caso di malattia di Recklinghausen con tumori mette in evidenza come le cellule giganti appartengano al tipo degli osteoclasti che erano accumulati in spessi ammassi in modo tale che nel loro insieme davano l'aspetto di epulidi.

Circa l'interpretazione delle zolle cartilaginee nella massa fibrosa, il Recklinghausen ed in seguito il Brumner, il Bockemheimer, il Pfeiffer non mostrarono di annettere molta importanza a tale reperto che del resto è incostante. Nel caso da me riferito invero non esisteva traccia alcuna di tessuto cartilagineo. Altri invece credono che si possa parlare di una ricartilaginescenza dell'osso simile a quella ammessa da Ziegler nella osteoartrite defor-

mante, altri invece considera le zone di cartilagine come del tutto estranee al processo, le quali pertanto qualche volta sono riferibili a formazioni condroidi di frattura in via di ossificazione. Schlange per contro crede che si tratti di un vero condro-fibroma cistico delle ossa, e per Almerini che considera l'ostite fibrosa di natura prevalentemente neoplastica fibro-sarcomatosa, la presenza di reperto di cartilagine confermerebbe tale concetto, e l'autore ammette la possibilità della evoluzione dei condroblasti in fibroblasti onde lo sviluppo di elementi fusati da nuclei cartilaginei originali.

Nel suo accurato studio sintetico critico sulle cisti delle ossa, Perez considerando il significato delle note anatomiche di un suo caso e delle osservazioni dei casi ricercati nella letteratura, viene alla conclusione, che i tumori giganto-cellulari non possano essere considerati come vere neoplasie, e nemmeno può accettarsi l'opinione di Haberer e di Schmidt che si debba ad essi assegnare un posto speciale nella categoria dei tumori. Il semplice fatto anatomico della presenza di ricche masse giganto-cellulari, non basta a fare ammettere la diagnosi di sarcoma.

Queste neoformazioni pseudo-sarcomatose mancano di una netta delimitazione che si osserva in genere nei tumori, non formando noduli bene circoscritti, ma confondendosi gradatamente, e continuandosi col tessuto fibroso circostante passano insensibilmente da un tessuto ricco di nuclei e di elementi pseudo-sarcomatosi in un connettivo fibroso povero di nuclei. Inoltre poichè clinicamente queste neoformazioni hanno un decorso benigno, con tendenza ad atrofizzarsi spontaneamente dopo semplici cure iodiche (Haberer) o dopo atti operativi parziali (Rehn), poichè hanno una lentezza molto accentuata; per tutti questi fatti si deve rigettare l'ipotesi che siano delle vere produzioni sarcomatose. Circa le cavità pseudo-cistiche, nonostante il fatto che esse a volte contraggano rapporti colle formazioni pseudo-sarcomatose, per essere stati gli elementi giganti riscontrati sotto forma di ammassi nella parete o nella cavità pseudo-cistica, tuttavia è da escludersi una relazione patogenetica tra masse giganto-cellulari e cavità pseudo-cistiche poichè le une e le altre possono manifestarsi indipendentemente tra di loro, anzi la maggior parte delle pseudo-cisti ossee, non contiene traccia alcuna di tessuto pseudo-sarcomatoso. Devesi piuttosto attribuire una notevole importanza al fatto che il tessuto fibroso della parete pseudo-cistica presenta i caratteri comuni del connettivo di reazione come quello che si riscontra in ogni processo reattivo che tende ad incapsulare un corpo estraneo o una raccolta liquida in qualsiasi organo o tessuto. È più ragionevole ammettere che da uno dei tanti processi di rammollimento della trama ossea, per un fattore etiologico non ben precisabile, si origini una raccolta liquida, che il tessuto fibroso tende ad incistare con un processo reattivo locale. In altri casi, si notano nei residui della sostanza ossea sparsi nel tessuto fibroso neoformato degli indubbi caratteri infiammatori che fanno ritenere probabile un processo localizzato di osteomielite cronica attorno al quale, un processo flogistico addenserebbe il tessuto di reazione.

Per quanto riguarda l'interpretazione del reperto di cartilagine, accennando alla ipotesi di König sulla origine neoplastica di esso, e della osteite

fibrosa, ed a quella analoga di Almerini, Perez non crede che la presenza di cartilagine meriti quella importanza che alcuni autori hanno voluto ad essa attribuire. In molti processi di rigenerazione e di reazione dell'osso, nelle fratture, nei processi infiammatorii dell'osso, ed anche in altri tessuti, si assiste ad una vera metaplasia degli elementi connettivali, in elementi cartilaginei od ossei; senza che sia necessario invocare la presenza di germi aberranti ovvero noduli condromatosi preesistenti. E del resto è noto che in qualsiasi processo proliferativo gli elementi cellulari possono passare non solo per tutte le fasi che hanno percorso nello stato embrionale indifferenziato ma nel raggiungere lo stato adulto possono anche presentare caratteri di tessuti affini da riprodurre elementi derivanti dallo stesso foglietto embrionario. In quanto poi alla ipotesi della origine della cavità cistica da rammollimento di un encondroma preesistente, Perez fa notare che a parte la poca frequenza di una trasformazione più o meno completa di un encondroma in cisti, la cavità delle pseudocisti nelle ostiti fibrose non è limitata da un guscio cartilagineo, ma da elementi cartilaginei isolati, ed anche in modo incostante; i quali elementi sono circondati essi stessi da tessuto osteoide e da tessuto fibroso e a volte in questi punti è riconoscibile (oss. di Küster) il passaggio del tessuto connettivo in cartilagine.

Dalla interpretazione del reperto isto-patologico della ostite fibrosa, deriva il concetto etiologico della malattia che gli autori hanno applicato in modo molto diverso ai casi da loro riferiti. La nota istologica fondamentale della malattia di Recklinghausen è pertanto la trasformazione della midolla adiposa in tessuto fibroso, e principalmente a questa alterazione si deve riferire l'origine etiologica della lesione ossea, mentre il reperto degli spazi cistici, delle masse pseudosarcomatose e delle zolle cartilaginee, può associarsi o può anche mancare: costituiscono quindi semplici modalità processuali di ordine secondario.

La teoria infiammatoria nella osteite fibrosa, è stata da principio sostenuta dallo stesso Recklinghausen, nei primi casi che furono oggetto del suo studio, con la modalità patogenetica che la flogosi a carattere produttivo, interesserebbe il connettivo degli spazi midollari e vascolari delle ossa.

La teoria neoplastica basata come si è visto sulla presenza delle masse neoplastiche, degli spazi cistici e dei nuclei di cartilagine, tende ad essere sempre più abbandonata per spiegare il fenomeno fondamentale che consiste nella metaplasia fibrosa del midollo. Specialmente negli ultimi anni le considerazioni riportate dagli autori a corredo dei loro casi, sono tali da attribuire, a stimoli flogistici di varia natura, piuttosto che ad un'origine blastomatosa, la genesi della malattia di Recklinghausen. Molineus interpretando i tumori bruni dell'ostite fibrosa, non come tumori autonomi, ma come dovuti a neoformazione reattiva, in diretto rapporto con una infiammazione cronica o con una infiammazione da stimolo delle ossa, distingue due varietà di ostite fibrosa: una (ostitis fibrosa ipertrofica) in cui vi è aumento della sostanza ossea con neoformazione reattiva, ed una (ostitis fibrosa atrofica) con semplice degenerazione fibrosa del midollo. Dalle sue ricerche Molineus perviene alla conclu-

sione che fra la forma fibrosa atrofica e la ipertrofica, ambedue di carattere infiammatorio, non vi è una capitale differenza, ma solo un passaggio graduale forse in rapporto alla intensità ed alla natura dell'agente etiologico.

Allo stato attuale, si tende dunque a preferire alla teoria neoplastica la teoria dello stimolo flogistico tornando al concetto originario di Recklinghausen.

Se pertanto, al concetto di stimolo flogistico si debba restringere la sola idea di un processo infettivo determinato dalla presenza di microrganismi patogeni, non si può rispondere affermativamente, nè invocando un processo batterico per spiegare la presenza di pseudocisti e delle produzioni sarcomatose a cellule giganti, potendo queste formazioni derivare da stimoli puramente abatterici, nè per spiegare la trasformazione fibrosa del midollo e da metaplasia degli elementi connettivali in elementi cartilaginei, ciò che si ha in molti processi reattivi e rigenerativi dell'osso da stimoli egualmente asettici.

Non vi sono pertanto elementi per considerare di natura flogistico-batterica la forma anatomica descritta da Recklinghausen ed è giustificato perciò il concetto di Perez di parlare semplicemente di trasformazione fibrosa del midollo (ostosi fibrosa di Milner) limitandosi alla constatazione del fatto anatomico.

Negli ultimi anni è stato pertanto portato un nuovo contributo alla etiologia della ostite fibrosa in rapporto alla relazione fra alterati disturbi del ricambio del calcio, e funzionalità delle paratiroidi.

Pataulf presentando lo scheletro del caso su riferito alla Società Anatomo-Patologica di Vienna, in cui si trattava di una forma di ostite fibrosa diffusa, con cisti multiple e tumori pseudo-sarcomatosi, dimostrò come l'autopsia aveva messo in evidenza un tumore della ghiandola paratiroide destra inferiore, all'esterno del quale si trovò una formazione cistica che l'esame microscopico dimostrò di origine branchiogena e di resti di timo, mentre le altre preparatiroidi erano normali. Istologicamente in queste si osservavano anche dei minimi stravasi emorragici della paratiroide colpita dal tumore, e solamente nel centro di una di esse si trovò una parte che lasciava dubitare se si trattasse o meno di una iniziale proliferazione atipica.

Nella stessa seduta, Weichselbaum, riferiva una osservazione di ostite fibrosa con deformazione della colonna vertebrale in una ragazza di 19 anni, in cui vi era altresì un tumore di una paratiroide, ed Askanazy comunicò un caso analogo da lui precedentemente notato.

Dalla discussione in proposito alla Società Anatomo-Patologica di Vienna, si convenne con Schmorl che una differenza fra casi di ostite fibrosa che decorrono con tumori delle paratiroidi, e casi che decorrono senza tumori non si può stabilire. Invero in molte osservazioni sia anatomo-patologiche che cliniche, non si è trovata alcuna alterazione nè istopatologica, nè funzionale delle paratiroidi. Anche nei casi di ostite fibrosa che decorrono con tumori delle paratiroidi, non si può fare una netta differenziazione, circa il decorso clinico e le lesioni anatomiche della malattia di Recklinghausen. Pare che una differenza da far sia questa: che nei casi che decorrono con tumori bruni, giganto-cellulari, e in cui coesistono tumori delle paratiroidi, le masse neoplastiche

pseudo-sarcomatose, si presentano più grosse che nei casi che decorrono senza tumori delle paratiroidi.

Anche nei casi di ostite fibrosa localizzata si trova qualche osservazione con tumore delle paratiroidi (Meyer). È evidente pertanto che la influenza delle paratiroidi se, come pare, ha un'importanza considerevole nello sviluppo della ostite fibrosa, non si manifesta solo quando una o più paratiroidi si mostrino colpite da un processo neoplastico, ma anche quando si manifestino altre alterazioni di varia natura che possono sfuggire alla nostra osservazione (infiammazioni croniche, atrofiche, ecc.) che possono condurre a stati di insufficienza o disfunzione paratiroidea, sotto il cui influsso è subordinato il disturbato ricambio dei sali di calcio.

D'altra parte si deve anche ammettere che la disfunzione paratiroidea se può esercitare un'azione di ordine generale nei casi di ostite fibrosa diffusa, come è evidente nel caso di Pataulf, può ancora intervenire come causa predisponente nelle forme di ostiti fibrose localizzate in cui stimoli di altra natura, flogistico, traumatico, trofico, possono determinare la produzione della alterazione anatomica locale.

*
* *

Le particolarità anatomiche che si riferiscono al caso da me osservato rientrano completamente nel quadro della ostite fibrosa localizzata in cui il rammollimento osseo era circoscritto ad un segmento osseo molto limitato, l'alterazione istologica risultava ben definita dal carattere fondamentale della sostituzione della midolla adiposa con tessuto fibroso; accompagnata tale metaplasia fibrosa, da due reperti anatomici accessori (spazi cistici iniziali, masse pseudosarcomatose) mentre era assente il reperto di cartilagine.

Qualche considerazione merita invece la particolare sindrome clinica con cui si manifestò la lesione ossea nel caso riferito. La malattia si sviluppò in un individuo affetto da un processo nevritico (periferico o spinale) degli arti inferiori, localizzato successivamente alla gamba destra ed al piede omonimo, in cui probabilmente per l'azione traumatica dovuta all'applicazione dei bagni di luce, si manifestarono disturbi della sensibilità e del circolo, che condussero alla gangrena dell'alluce ed alla iniziale necrosi della falange relativa. Alla azione traumatica, si aggiunse anche il fattore infettivo, per la infezione sotto ungueale manifestatasi in secondo tempo e che persistette a lungo in modo attenuato anche dopo la asportazione della falange e di parte del metatarso. Non è possibile certamente in questo caso, di dire quale fra queste cause etiologiche, abbia potuto provocare la lesione ossea ben definita dai caratteri anatomici come un processo di ostite fibrosa; coesistendo sia il fattore traumatico ripetuto (bagni di luce, asportazione dell'unghia, azione meccanica della compressione su una originaria ulcerazione cutanea) sia probabilmente anche il fattore dello stimolo esercitato dall'osso già caduto in necrosi, sull'osso ancora sano, sia il fattore infiammatorio (prolungata infezione locale).

Ma una importanza considerevole nella produzione della lesione ossea nel caso riferito, si deve attribuire alla alterazione trofica dell'arto, alla quale si

possono essere anche associati gli altri fattori locali e circoscritti sopra accennati che hanno provocato sia la lesione cutanea, sia la lesione ossea.

Nel caso mio, non risultò evidente alcun sintomo riferibile ad una disfunzione paratiroidea. Qualche dato anamnestico (tremori, accessi di contrattura dolorosa agli arti inferiori che potrebbero essere attribuiti in tal senso a disturbi di funzione endocrino-paratiroidea, mi pare che abbia un valore assai limitato e ad ogni modo molto dubbio. Pertanto nessuna appariscente alterazione si è rilevata alla osservazione clinica, ed anche visitato l'infermo recentemente dopo 3 anni, nulla accenna alla possibilità che effettivamente si tratti di un individuo in cui le paratiroidi od una di esse, abbiano subìto delle alterazioni riscontrabili clinicamente e funzionalmente. Pertanto se anche qualche importanza si debba nel nostro caso riferire a questa particolarità etiologica, non è dubbio che sia per il fatto per cui si è trattato di una forma localizzata, sia per i caratteri clinici della lesione cutanea, si deve invocare, su un fondo predisposto da una eventuale alterata funzione endocrina delle paratiroidi, un fattore determinante locale, che ha agito contemporaneamente o consecutivamente sul focolaio morboso.

L'origine trofica dell'ostite fibrosa nel caso da me riportato, è provata non solo dai caratteri clinici della lesione cutanea, ma dal trattamento curativo che per mezzo dello stiramento del nervo sciatico, provocò la guarigione dell'ulcera e della lesione ossea e la completa cicatrizzazione cutanea e che con nessuna altra causa era stato possibile realizzare.

Credo che alle alterazioni distrofiche dell'arto, si debba riferire un elemento importante nella patogenesi della affezione nel caso citato. La metaplasia fibrosa midollare, più che la espressione di un processo flogistico di cui può al massimo rappresentare l'esito, può essere l'espressione di un alterato trofismo, di un disturbo di sviluppo dell'osso, con perturbazione della sua attività formativa, di un processo in genere regressivo della sostanza ossea, per alterata nutrizione e vitalità dei corpuscoli ossei i quali nei disturbi trofici delle ossa, derivati da lesioni del sistema nervoso centrale o periferico vanno incontro ad una degenerazione granulo-grassosa spiccata.

C'è da domandarsi se il solo intervento sullo sciatico, senza alcun intervento locale, poteva egualmente avviare il processo di guarigione cutanea fino a cicatrizzazione ed influire favorevolmente sulla lesione ossea. Quando la lesione ulcerativa di origine trofica è circoscritta alle parti molli, le osservazioni cliniche dimostrano che uno stiramento semplice dei nervi senza alcun intervento sul focolaio ulceroso può bastare a produrre la guarigione dell'ulcera. Roncali ha pubblicato 4 casi di proposito: modificando il processo originale di Chipault che cruenta i margini dell'ulcera e li escide. Quando vi sono lesioni ossee avanzate come nel nostro caso, io credo che si debba necessariamente asportare quella parte di osso colpita dal processo morboso come praticano nei casi di ostite circoscritta Schlange, Deetz, König, e parecchi altri. Questo tessuto osseo così profondamente turbato nella sua struttura ha poca tendenza alla guarigione la quale pertanto è stata osservata in qualche caso (oss. di Pfeiffer) ed è difficile quindi che anche modificando l'influenza rego-

latrice del sistema nervoso sulle attività vitali dell'elemento osteoplastico, possa riprendersi una normale attività osteogena riparatrice; o se anche ciò è possibile si effettua certamente in modo torpido e scarso; mentre l'esito in necrosi è più probabile; ma anche in tale ipotesi la demarcazione e la eliminazione del sequestro, avverrebbe in modo così lento da preferire l'asportazione dell'osso colpito dal processo di osteite, insieme con lo stiramento dello sciatico. Nel nostro caso il doppio intervento si dimostrò utile nel provocare il processo di guarigione dell'osso e delle parti molli.

BIBLIOGRAFIA.

AIMERINI. *Osteomalacia circoscritta d'origine neoplastica.* Società Milanese di Medicina e Biologia, 15 aprile 1907.

ASKANAZY. Vers. Deutsch. Naturforscher und Aerzte. Wien, 23 settembre 1923.

CRISTELIER. *Vergleichende Anatomisches zur Rachitis, osteomalacie und ostitis fibrosa.* Berl. Klin. Wochen., 1920, 41.

FRANHENHEIM P. *Die ostitis fibrosa (cystica der Schadels).* Bruns Beitr., Bd. 90, 1924, H. I, S. 117.

FUJII. *Zur Kenntnis der Pathogenese der solitären Knochencyste.* Deutsch. zeitschr. f. Chir., Bd. 113, 1912, S. I.

FUJII. *Ein Beitrag zur Kenntnis der Ostitis fibrosa mit angedehnter Cystenbildunj.* Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 114, 1917, S. 25.

HANSZEL. *Ostitis fibrosa Recklinghausen einer Oberkieferhöhle.* Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo Rhisr. Supplement, Bd. 1921, S. 1924.

JAKOBY, MARTIN und SCHROTT. *Ueber die Einwirkung von Calcium lacticum auf einem Fall von Ostitis fibrosa mit experimentellen therapeutischen Stoffwechselversuchungen,* Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1912, H. 21.

KONJETZNY. *Die sogenannts « lokalisierte Ostitis fibrosa ».* Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 121, 1922, S. 567, 634.

GHIRON V. *Le paratiroidi in chirurgia.* Luigi Pozzi, Roma, 1924.

LOESCH FRITZ. *Ueber generalisierte Ostitis fibrosa mit Tumoren und Zysten (v. Recklinghausensche Knochen-Krankheit) zuglieich ein experimenteller Beitrag zur Aetiologie der Knochenzysten.* Arch. f. klinische Chirurgie, Bd. 107, H. I, S. I, Berlin, 1915.

MANASSE. *Die Ostitis cronica metaplastica der menschlichen Labyrinthkapsel.* Wiesbaden j. F. Bergmann, 1912.

MEYER. *Zur Kenntnis der generalisierten Ostitis fibrosa und der Epithelkörperchenveränderungen bei dieser Erkrankung. Frankf.* Zeitschr. f. Path., Bd. 20, 1917, H. I.

MOLINEUS. *Ueber die multiplen braunen Tumoren bei Osteomalacie.* Langenbecks Arch. f. klin. Chir., Bd. 101, 1913, S. 333.

PATAULF. *Eine Demonstration eines Skellettes von Ostitis fibrosa mit multiplen Cysten und Tumorbildungen.* Vers. Deutsch. Naturforscher und Aerzte. Wien, 23 settembre 1913.

PEREZ. *Sulle cosidette cisti ossee.* Policlinico, Sez. Chirurgica, 1912. (Vedi anche estesa bibliografia citata).

ROSENO. *Das Blutbild bei Ostitis fibrosa.* Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 35, 1922, H. 5, S. 586.

SABYAKINA P. J. *Ein Fall von Ostitis fibrosa deformans.* Russische pathologische Gesellschaft, 1910-11.

STIERLIN. *Ostitis fibrosa bei angeborenen Fraktur.* Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 130, H. I, U. 2.

STUMPF. *Ueber Wesen und Pathogenese der Ostitis fibrosa circumscripta.* Frankf. Zeitschr. f. Pathol., Bd. II, 1912, H. 2/3.

STUMPF. *Ueber die isoliert anfhestend cystische und cystik-fibrose Umwandlung einzelner Knochen-Abschnitte.* Deutsch. Zeitschr. f. Chir., Bd. 114, 1912, S. 417.

STRAUCH. *Burkart. Ueber Epithelkörperchentumoren und irhe Beziehungen zu den osteomalazischen Knochenerkrankungen.* Frankf. Zeitschr. f. Path., Bd. 28, 1922, H. I, u. 2.

WEICHSELBAUM. Vers. Deutsch. Naturfosschen und Aërzte. Wien, 23 sett. 1913.

RIVISTE SINTETICHE

OSPEDALE MAURIZIANO UMBERTO I° DI TORINO. SEZIONE DIRETTA DAL PROF. GRAZIADEI.

Sulla tecnica e sul valore diagnostico e terapeutico del sondaggio duodenale.

Dott. ALBERTO TROSSARELLI

Da quando Kussmaul con idea geniale adoperò la sonda gastrica dapprima a scopo terapeutico e solo più tardi a scopo diagnostico nelle malattie dello stomaco, fu un susseguirsi di ricerche sul contenuto gastrico nelle più diverse malattie.

Non appena i medici incominciarono a riconoscere la semplicità e la bontà del metodo ed il suo valore, capirono quale vantaggio assai maggiore si sarebbe potuto ricavare, qualora si fosse riusciti a giungere in organi più profondi, meno conosciuti, e particolarmente nel duodeno, organo nel quale convenivano diverse ed importantissime secrezioni.

Le difficoltà apparivano però insormontabili e molti ricercatori si erano invano affaticati per superarle.

Il primo che riuscì ad ottenere un rigurgito nello stomaco del liquido contenuto nel duodeno in seguito a massaggi della regione epatica, fu il Boas, nel 1889, che, subito allora, si affrettò a pubblicare in un articolo quanto gli era stato dato. Più tardi (1904), cogli studi del Boldyreff, medico russo che lavorava nel laboratorio di Paulow, il rigurgito nello stomaco del liquido duodenale venne ottenuto senza fatica alcuna e con un metodo assai semplice. Egli, infatti, aveva notato che nei cani, nei quali erano state praticate fistole gastriche artificiali, la somministrazione di olii od altri grassi, determinava il rigurgito del succo duodenale nello stomaco.

Il metodo di Paulow fu seguito dal Wolhard che lo adottò nelle ricerche comuni della pratica. Egli somministrava ai pazienti, che voleva sottoporre all'esame, olii o grassi, e, mezz'ora dopo l'ingestione di questi, introduceva la sonda nello stomaco e ne estraeva il succo rigurgitato. Come bene si comprende, però, non si potevano avere dati sicuri e succo puro, in quanto che, il rigurgito era mescolato coi succhi dello stomaco e nemmeno il fatto avveniva sempre, poichè, in alcuni individui, l'effetto sperato non si verificava.

Per avere dati assai più probativi, sarebbe stato necessario andare a prendere il succo direttamente nel suo luogo di formazione od almeno nel suo luogo di scarico, ove lo si sarebbe ottenuto non mescolato ad altri succhi; occorreva, insomma, andare a pescare il liquido direttamente nel duodeno.

Fu Hemmeter che fece i primi tentativi su questa strada, e che nel 1895 comunicò di essere riuscito ad estrarre il liquido duodenale direttamente uscito con un apparecchio speciale di sua ideazione e di sua costruzione. Lo strumento consisteva in un sacco di gomma che, gonfiato, assumeva la forma dello stomaco e che portava nella parte superiore — quella corrispondente alla piccola curvatura — una scanalatura a forma di canale nella quale poteva farsi correre un piccolo tubicino. Il sacco veniva fatto inghiottire al paziente e, poichè era giunto nello stomaco, per l'estremità libera che fuoriusciva dalla bocca, veniva gonfiato e veniva così ad assumere la forma dello stomaco, e — sosteneva l'Hemmeter — la scanalatura veniva a disporsi esattamente nel centro della piccola curvatura portando la sua estremità aperta verso il piloro. Non restava altro, allora, che infilare nel tubicino che fuoriusciva dalla bocca situato vicino a quello ch'era servito per insufflare lo stomaco, un tubo di gomma che, seguendo la scanalatura, si portava innanzi al piloro, e senza difficoltà oltrepassava la valvola pilorica e giungeva così nel duodeno. Egli comunicò d'essere, non solo riuscito a giungere nel duodeno, ma ad avere anche aspirato succo duodenale puro; tuttavia poteva anche farsi l'obiezione che il succo che egli allora aspirava non provenisse dal duodeno direttamente, ma da questo fosse rigurgitato nello stomaco. Poi, come bene si comprende, sarebbero occorsi sacchi di gomma di varia grandezza a seconda

del volume dello stomaco su cui si voleva praticare il sondaggio, senza contare poi che il determinare tale volume sarebbe stato assai difficile e non di meno molto necessario se si voleva che la scanalatura potesse giungere esattamente al piloro seguendo la piccola curvatura. Un anno più tardi, nel 1896, fu il Kuhns, che comunicò d'essere giunto nel duodeno con un suo particolare strumento che non differiva molto da una comune sonda gastrica, non essendo altro che una sonda gastrica più lunga, di dimensioni minori, contenente nel suo interno una spirale metallica, che rendeva un po' più rigida la sonda stessa. Anch'egli, come Hemmeter, affermò d'essere giunto nel duodeno e di avere aspirato succo duodenale. Ma come faceva egli ad affermare con tanta sicurezza d'essere pervenuto nel duodeno se allora ancora non erano in uso i raggi X? e non poteva forse il succo estratto provenire da un rigurgito che avesse luogo nello stomaco stesso? Il metodo non fece fortuna, perchè era assai mal tollerato dai pazienti e assolutamente inadoperabile nella pratica quotidiana. I ricercatori però non si scoraggiarono, se pur così magri erano stati i primi risultati e proseguirono laboriosamente le loro prove ed i loro tentativi. Passarono così vari anni senza che molta luce venisse gettata sull'argomento, sino a che, nel 1906, l'Einhorn comunicò un metodo assai buono per lo studio del succo duodenale, facilmente tollerato dal paziente e completamente innocuo. Egli, che da anni si era dedicato con ardore allo studio delle secrezioni gastriche, aveva adottato un metodo particolare di esperimento che consisteva nell'introduzione nello stomaco stesso di perline cave di vetro, che venivano riempite delle più varie sostanze digeribili dai succhi gastrici. Ciascuna perlina era attaccata esternamente con un filo e poteva essere estratta in qualsiasi momento dell'esperimento. Dopo due, tre o quattro ore o anche più, egli estraeva le perline e giudicava così se era avvenuta la digestione ed in qual grado questa si era compiuta, e così si faceva un concetto sul potere digestivo dello stomaco verso quelle determinate sostanze. Così facendo, egli notò che le sostanze contenute in alcune perline non venivano digerite dai succhi dello stomaco mentre lo erano se si lasciavano libere di oltrepassare lo stomaco e l'intestino e di essere eliminate colle feci. Pensò quindi che la digestione di quelle si doveva compiere in altre parti del tubo gastro-enterico e diresse i suoi studi verso questo lato. Questi studi, ben presto, furono coronati dai primi successi (1908), ma egli, non soddisfatto, cercava un metodo per poter giungere facilmente nel duodeno ed approfondire così lo studio sulle funzioni digestive di esso. Sostituì dapprima le perline con sacchetti contenenti agar con dimetilazobenzolo, sacchetti che faceva ingerire agli ammalati e che davano indizio della loro permanenza nello stomaco o nel duodeno per il colore vario che assumevano, rosso se nello stomaco, giallo se nel duodeno; e avendoli riempiti di sostanze alimentari, ne osservava il grado di digestione. Poi, adottò un piccolo secchiello che fu chiamato « secchiello duodenale » e che aveva lo scopo di portare all'esterno il succo duodenale come avrebbe fatto un secchio gettato in un pozzo. Nemmeno questo strumento, però, lo soddisfaceva e venne sostituito ben presto da una sonda, che veniva diretta nel duodeno sotto la guida di un filo, con una perlina di metallo precedentemente gettata, la cui presenza nel duodeno veniva assicurata mediante l'esame radiografico. Con questo metodo, egli potè aspirare direttamente succo duodenale, ma il sistema era assai incomodo ed i pazienti in parte lo rifiutavano ed in parte non lo tolleravano. Per questo egli cercò di modificare ancora lo strumento, e ci diede l'apparecchio che ancora oggi, malgrado alcune innovazioni, è adoperato e conosciuto col nome di « pompa duodenale di Einhorn ».

Ecco come Einhorn stesso presenta la sua pompa: l'istrumento consta di una piccola capsula di metallo lunga 14 mm. e 23 mm. di circonferenza, avvitabile, forata, alla cui parte superiore provvista d'apertura, si trova un tubo di gomma lungo e sottile (8 mm. di circonferenza). Essa è lunga un metro e porta un segno a cm. 40, corrispondente alla distanza tra bocca e cardias, e uno a cm. 56, distanza tra bocca e piloro, uno a cm. 70 ed infine uno a cm. 80 dalla capsula. Il tubo alla sua estremità è provvisto di un piccolo pezzo di aggiunta a cui si può applicare, a tenuta d'aria, una siringa aspirante.

Nel giorno dell'esame, il paziente non deve avere che nutrimento liquido, eventualmente, mezz'ora prima di cominciare, una tazza di thè con zucchero, senza latte. Si

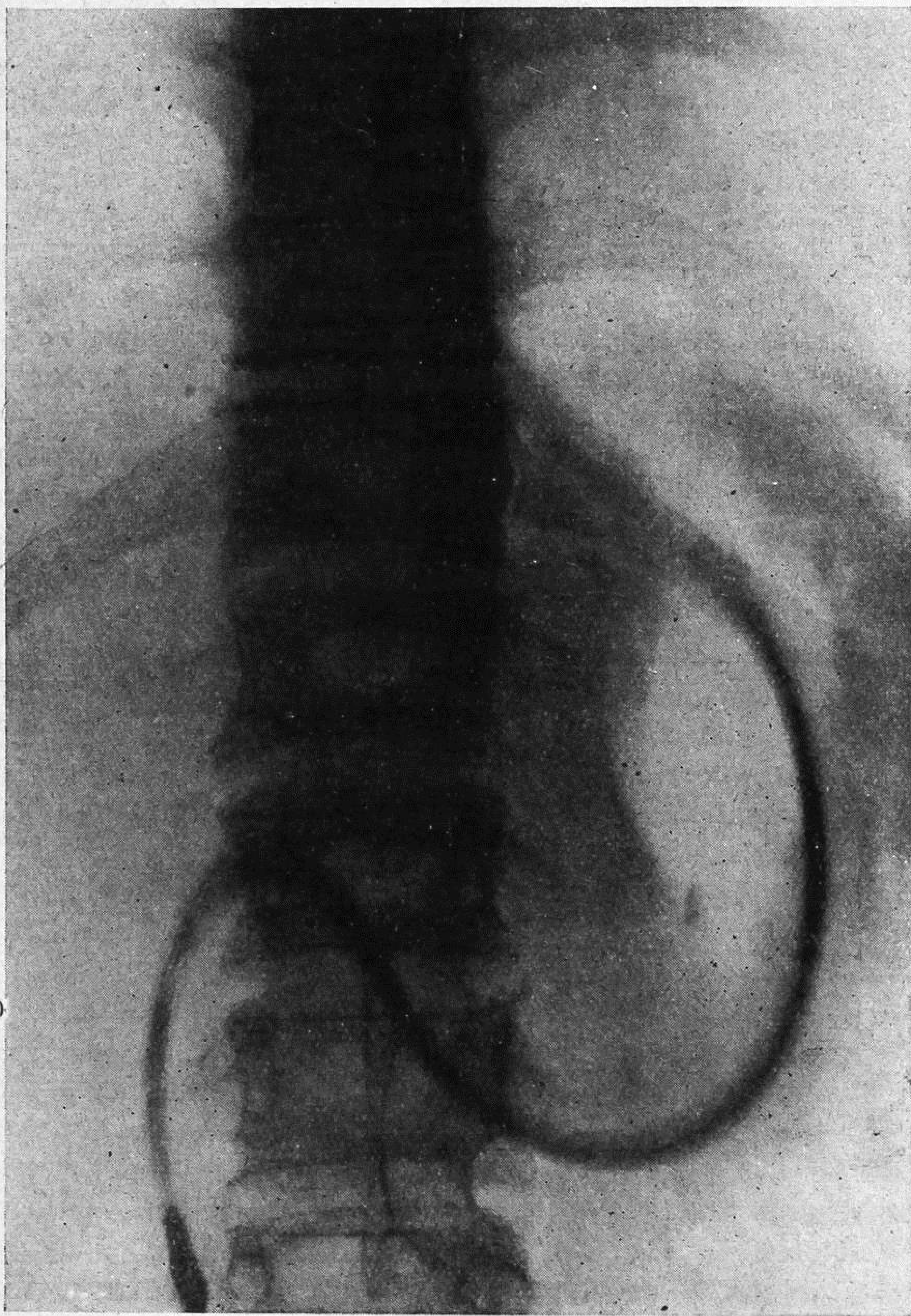
pone la capsula dello strumento, leggermente bagnata, nelle fauci del paziente e lo si invita a deglutirla, facendogli bere un po' d'acqua: l'istrumento scivola rapidamente nello stomaco, si aspira un po' di liquido ed analizzandolo, si ha la sicurezza di essere giunti nello stomaco; dopo ciò si inietta un po' di acqua nella sonda, la si chiude con una pinza a pressione e la si lascia per circa un'ora a sè stessa avvertendo però il paziente di non chiudere la bocca completamente. Egli può passare il tempo leggendo, dormendo o in qualche altro modo. La capsula viene fatta avanzare dalla peristalsi dello stomaco e d'ordinario arriva attraverso il piloro nel duodeno, e più tardi, se la si lascia a sè, può giungere sino al principio del tenue. Dopo un'ora si osserva la posizione del tubo; se il segno III (70 cm.) si trova alle labbra, si aspira cautamente. Se la capsula è nel duodeno si ottiene un liquido giallo-oro, acquoso, a reazione alcalina, e di consistenza un poco viscosa. Se si è nello stomaco, si ottiene un contenuto acido, ed allora il tubo dello stomaco si è evidentemente aggrovigliato: lo si ritira allora al segno II (56 cm.) e si attende di nuovo, per un'ora o mezz'ora, dopo avervi cacciata l'aria e iniettata nuovamente dell'acqua.

Questo era quanto comunicava nel 1910 l'Einhorn e da allora, sino a poco tempo fa, non è stata fatta molta luce sull'argomento, in quanto che questo metodo di sondaggio non sempre riesce e richiede molto tempo e molta pazienza da parte dello stesso malato. È stato solo recentemente, per opera del Jutte, che gli studi sono stati ripresi, ed il sondaggio si è potuto praticare, anche ambulatoriamente ed in grande stile.

Infatti, fino a poco tempo fa, i vari ricercatori, pure avendo apportate modifiche alla sonda con costruzioni di sonde impermeabili ai raggi X o modifiche all'oliva rendendola più pesante, modificandone i fori, introducevano la sonda nello stomaco e colà la lasciavano alla mercè dei movimenti peristaltici, i quali la dovevano fare proseguire fin nel duodeno, facendole attraversare il piloro passivamente. Il tempo che occorreva con questo metodo era assai lungo: tre o quattro ore, e la cosa era mal tollerata dai pazienti. Il Tvilstegaard introduceva la sonda alla sera, circa due ore dopo il pasto, ed essa giungeva nello stomaco rapidamente. Poi, lentamente, egli faceva inghiottire il restante del tubo al paziente in modo che dalle labbra venisse ad affiorare il segno 70. Legava il tubo con una funicella ad un orecchio del paziente in modo che questi, durante la notte, nel sonno, non la inghiottisse completamente, e la lasciava così nello stomaco. La mattina susseguente il tubo, se non si era attorcigliato nello stomaco (e questo si poteva dedurre con l'esame radioscopico), era nel duodeno: si potevano quindi prelevare i campioni desiderati ed eventualmente studiare le modificazioni che assumeva il liquido duodenale nei suoi costituenti nelle varie fasi della giornata, sia che l'ammalato fosse mantenuto digiuno, sia che gli fossero somministrati cibi, sia che gli venisse eccitata la secrezione psichica o che venisse trattato con sostanze chimiche speciali stimolanti delle varie secrezioni, pilocarpina per via sottocutanea, acido cloridrico, brodo, aminoacidi, grassi, introdotti nello stomaco. Se con questo metodo, ed anche cogli altri, si potevano ottenere buoni risultati, bisogna pur convenire che erano assai laboriosi e che certamente non avrebbero mai potuto entrare nella pratica corrente. Fu merito del Jutte l'avere, con un suo speciale sistema, fatto attraversare attivamente il piloro alla sonda. Ecco come pratica egli il sondaggio: portato il paziente davanti allo schermo radiografico, gli somministra del bicarbonato sodico e procede al sondaggio, che viene facilitato da un mandrino metallico, che introdotto nella sonda la rende meno flessibile e più facilmente guidabile. Il bicarbonato sodico, giunto nello stomaco, produce il rilasciamento della valvola pilorica, per cui è facile riuscire ad attraversare questa e giungere così nel duodeno in pochi minuti. Se però con questo metodo si è fatto un gran passo avanti nella tecnica del sondaggio, non si può tener celato che anche con questo si va incontro a vari insuccessi, che però, è da sperare, verranno presto rimossi. Il metodo così modificato, è stato applicato ambulatoriamente ed in grande stile in Germania.

Nelle mie ricerche iniziate nell'Ospedale Mauriziano ho adottata una tecnica speciale. Ecco in che cosa essa consiste: ho adoperata una sonda di gomma del diametro di mm. 5, di lunghezza di m. 1,25, portante all'estremità un'oliva metallica a quattro

fori con testa svitabile. Io riempiva la sonda con una sospensione di solfato di bario che, rendendola completamente opaca, mi permetteva di spingerla attivamente sotto lo schermo radioscopico, e la facevo così, sotto il controllo della vista, progredire prima lungo la grande curvatura e poi attraverso il piloro ch'io avevo fatto rilasciare con l'introduzione di bicarbonato di soda, secondo il sistema di Jutte. In vari casi, con questo sistema, sono giunto rapidamente, in meno di 4-5 minuti, nel duodeno. Successivamente applicavo la siringa aspiratrice, una comune siringa di vetro da 20 c. c., al capo libero della sonda ch'era tenuto chiuso da una pinza di metallo a forte pressione, toglievo la pinza ed aspiravo prima la sospensione di bario e poi il liquido duodenale. Egualmente ho ottenuto con una soluzione al 30 per cento di bromuro di potassio. Le piccole quantità di sostanza siano esse bromuro o bario che rimanevano nella sonda venivano poi all'esterno col succo duodenale senza turbare menomamente quelle ulteriori ricerche che nei singoli casi si rendevano opportune.



La presente radiografia dimostra appunto la sonda giunta nel duodeno ripiena della sospensione di bario.

Nella mia rapida scorsa sull'argomento, procurerò di esporre quanto il sondaggio, dal punto di vista clinico, ci può dare, i vari metodi d'esame del succo, sia dal lato macroscopico che microscopico, sia da quello bacterioscopico che da quello fermentativo, e cercherò di dare i dati che eventualmente ci possono indirizzare alla diagnosi di talune malattie del pancreas, del fegato, delle vie biliari e del duodeno: infine, ancora, m'intratterrò sull'uso terapeutico della sonda duodenale.

ESAME MACROSCOPICO.

Comunemente il liquido duodenale consta di succhi propri del duodeno, di bile, di succo pancreatico, di saliva e di succo gastrico. Orbene, l'esame macroscopico è utile particolarmente nello studio della secrezione biliare, in quanto che ci dà un indizio sullo stato delle vie biliari ed eventualmente su quello della mucosa duodenale. In condizioni di buon funzionamento di queste ultime, la bile si presenta di un colorito che va dal giallo-oro al giallo-bruno, limpida, fluida, e noi appunto coll'esame macroscopico, incominceremo a rilevare se esistono alterazioni di questi caratteri, e a notare se il colorito della bile è sempre eguale o non vi sono momenti in cui esso si fa più carico, bruno-scuro, momenti che sono in rapporto colle contrazioni della vescichetta biliare che, come dalla fisiologia si sa, si contrae ritmicamente.

Infatti appare manifesto che, se una bile chiara, di colore tendente dal giallo-oro al giallo-bruno, ma limpida e trasparente, ci sta ad indicare una funzionalità epatica normale, una bile torbida, densa, bruno-scura, verdastra, talvolta commista a muco, ci mostra che esiste senza dubbio una alterazione o della vescichetta biliare o del fegato, o di entrambi gli organi. Se poi noi teniamo presente, che la vescichetta biliare si contrae ritmicamente, dovremo convenire che se la bile non è continuamente torbida, ma vi sono momenti in cui essa è limpida ed altri in cui essa è insieme torbida e scura, la lesione dovrà risiedere nella cistifellea, ed infine dovrà essere della cistifellea e delle vie biliari contemporaneamente, se sarà uniformemente e continuamente torbida. Il fatto si può chiaramente mettere in evidenza con un accorgimento di tecnica, consistente nell'iniettare nel duodeno, per mezzo della sonda, 25 o 30 cm. c. di una soluzione al 25 per cento di solfato di magnesio tiepida. In questo modo otterremo la contrazione della vescichetta biliare, e, contemporaneamente, il rilasciamento dello sfintere di Oddi, per cui verrà eliminata continuamente e quasi esclusivamente bile proveniente dalla cistifellea, bile la quale, in condizioni normali, si mostra di colore giallo-bruno, leggermente viscosa, con una densità maggiore ma sempre limpida. Dopo un certo tempo questa secrezione ritornerà giallo-chiara e il fatto c'indicherà che ormai il contenuto della vescichetta è stato versato e che la bile che raccogliamo ora proviene dalle vie biliari.

La quantità della bile contenuta nella vescichetta biliare — escluso che questa si sia dilatata o che si abbia una stasi in essa — corrisponde a circa 70 cm.³. Va inteso però che, esistendo un'occlusione, p. es., calcolosa del dotto cistico, l'iniezione di solfato di magnesio non dà alcun risultato, e se ne comprende facilmente la causa (Melzer, Lyon). In modo uguale al solfato di magnesio agisce l'instillazione colla sonda di 30 cm.³ di una soluzione al 5 per cento di peptone di Witte (Stepp-Giessen).

Con questi metodi è possibile raccogliere la bile prima proveniente dal coledoco, poi quella della cistifellea, ed infine quella proveniente dalle altre vie biliari minori e poterla così esaminare separatamente.

Dagli studi fatti, alcuni de' quali confermati al tavolo operatorio, altri al tavolo anatomico, si è visto che in generale una bile d'aspetto torbido, più scura, verde-brunastra, spessa, con alto peso specifico, sta ad indicare un processo di colecistite; se si accompagna a forti quantità di fiocchi di muco, indica un ittero catarrale; se contiene calcolini microscopici che si portano quasi come sabbia in fondo alla provetta ov'è stato messo il liquido, tradisce fatti di litiasi biliare; se vi è molto sangue, accenna a processi tumorali, siano essi del duodeno, delle vie biliari o del pancreas, particolarmente poi di quest'ultimo organo, se il liquido non è colorato e non sono esistite coliche, e se la ricerca dei fermenti pancreatici è stata negativa.

La presenza di simili reperti macroscopici non ci permetterà mai di azzardare alcuna diagnosi, ma dovremo sempre far susseguire tutti gli altri esami bacteriologici e microscopici e prendere anche nella massima considerazione i sintomi anamnestici e clinici della malattia.

L'esame macroscopico del liquido duodenale (Carnot, Goehlinger) può essere poi di grande aiuto in alcuni individui itterici, con feci acoliche, nei quali l'esame del succo dovrebbe denotare completa mancanza dei pigmenti e dei sali biliari. Questo è il dato che infatti si trova più di frequente, ma talora invece si riscontra il fatto op-

posto, in quanto che s'estrae dal duodeno un liquido leggermente colorato in giallo, presentante la reazione dei sali e dei pigmenti biliari. Se nei primi casi avremo avuta dal sondaggio la conferma dell'occlusione totale, nei secondi dovremo concludere invece che la bile secreta, o sarà stata in quantità troppo scarsa per poter colorare le feci, o da poco tempo si doveva essere stabilito il deflusso biliare, per cui le feci che noi avevamo prima prese in esame, non contenevano ancora bile, mentre quelle che stavano per venire si sarebbero presentate colorate, e noi lo avremmo potuto predire con certezza.

Il fatto, poi, di trovare nel succo della bile in scarsa quantità, e di rinvenire feci acoliche anche per lungo tempo, ci deve far pensare a fatti di ostruzione biliare parziale e non ci deve stupire. Così pure si può avere il fatto contrario: individui con feci coliche in cui il sondaggio dimostra una quantità di bile secreta molto inferiore alla norma. Che anzi, recenti ricerche su animali, hanno dimostrato come in cani nei quali era stato reso impossibile il deflusso della bile nell'intestino, le feci contenevano stercobilina, il che veniva a far supporre che pigmenti biliari avessero attraversata la parete intestinale (Roger e Binet).

Macroscopicamente (Said), ancora, si potrà alcune volte rilevare la presenza di sangue nel contenuto duodenale, sia esso mescolato intimamente alla bile — fatto che starebbe, secondo alcuni, a testimoniare di qualche emorragia delle vie biliari — sia esso sotto forma di piccoli coaguli, i quali farebbero pensare a lesioni duodenali e particolarmente ad un'ulcera duodenale. Il reperto di sangue nel liquido ottenuto col sondaggio, va preso in considerazione solo sino ad un certo punto, per i motivi che spiegherò più tardi.

Rarissimamente, ma il fatto si è verificato, si è potuto trovare nel succo piccoli frammenti di tessuti che, esaminati poi microscopicamente, denotarono la loro natura neo-plastica, assicurando così la diagnosi, confermata poi al tavolo operativo.

ESAME MICROSCOPICO.

L'esame va praticato essendo il paziente a digiuno da almeno dodici ore ed il succo deve rapidamente essere esaminato, perchè i fermenti contenuti non alterino gli elementi cellulari che eventualmente vi esistano.

Normalmente il succo duodenale non contiene elementi cellulari che in quantità molto scarsa: si vedono alcune cellule epiteliali piuttosto voluminose (30-35 microm) provenienti principalmente dallo stomaco e dal duodeno, di forma cilindrica e cilindro-conica, altre provenienti dalla bocca e dall'esofago, colla saliva inghiottita, pur esse voluminose, alcuni leucociti, cristalli, qualche filamento di muco, e resti di cibo.

Aspirato il liquido, lo si centrifuga e lo si può esaminare così direttamente a fresco, mettendone una goccia tra un vetrino coprioggetti ed uno portaoggetti, oppure si può strisciarne una goccia su di un vetrino portaoggetti che si fa essiccare in un termostato a 37°; lo si fissa quindi in alcool e lo si colora convenientemente. In questo modo si mettono meglio in evidenza gli elementi in esso contenuti. Se il liquido fosse molto denso, lo si potrebbe esaminare anche subito, senza bisogno di centrifugazione.

L'esame microscopico talvolta ci mostra la presenza di grandi quantità di leucociti polinucleari, con globuli rossi, con muco e con numerose cellule epiteliali sovente pigmentate di bile, accompagnate da microrganismi vari, colibacilli, stafilococchi, streptococchi, enterococchi, ed il fatto anomalo starà ad indicarci che senza dubbio esiste qualcosa di patologico nel duodeno o nelle vie biliari, o nelle vie pancreatiche, ed infatti, in questi casi, si è visto — il fatto ebbe conferma all'operazione — che in generale si trattava di processi infiammatori delle vie biliari, processi di colecistite e di coledococistite; colecistite che era di natura semplicemente infiammatoria quando si aveva il quadro sopraddetto, di natura calcolosa quando l'esame microscopico aveva denotato insieme a tutti i dati della semplice colecistite la presenza di numerosi cristalli di colesterina.

Negli itteri catarrali si ha un'enorme quantità di cellule epiteliali accompagnate da polinucleari, da cellule cilindriche dei canali biliari, e da microrganismi svariati.

Alcune volte, in casi d'itteri molto gravi, si sono rinvenute cellule simili a quelle del

parenchima epatico, ed in altri rari casi si sono potute rinvenire grosse cellule con nuclei atipici e multipli, con numerose forme cariocinetiche, accompagnate da numerosi globuli rossi, che stavano ad indicarci l'esistenza di tumori nelle vicinanze.

Si è notata sovente, in individui del tutto normali, la presenza di un discreto numero di globuli rossi, ed il fatto, probabilmente, va ricollegato colla ricchissima circolazione della mucosa duodenale, facilmente scalfita dal passaggio del sondino. Vero è bene che globuli rossi possono anche stare ad indicarci l'esistenza di processi ulcerativi nel duodeno, o nelle vie, o negli organi che mettono capo ad esso.

La presenza continua di questi nel liquido duodenale, starebbe a testimoniare di un cancro, mentre la presenza saltuaria dei medesimi, ci farebbe propendere per l'ulcera, sia essa gastrica che duodenale. La ricerca microscopica e chimica del sangue nel liquido duodenale, trova anche la sua applicazione in quegl'individui i quali, essendo affetti da emorroidi, e presentando nelle feci sempre sangue, rendono insufficiente l'esame del medesimo in queste ultime con i metodi comuni. Anche qui, però, occorrerà, prima di pronunziarci, ripetere varie volte il sondaggio e l'esame, essere molto guardinghi, ed avere già esperite tutte le ricerche del caso, ottenendo anche da queste l'affermazione del fatto ulcerativo.

Altre volte globuli rossi si possono riscontrare in individui che furono soggetti da poco a coliche epatiche per calcolosi, ed è chiaro che allora il sangue che si rinviene è dovuto a piccole erosioni che si sono formate nella mucosa delle vie biliari e della vescichetta per il passaggio di detti calcoli.

In un caso, poi, di cisti idatidea apertasi nelle vie biliari, si trovarono nel liquido i caratteristici uncini (Katzieganu).

ESAME BACTERIOLOGICO

Per tenere conto dei microrganismi ottenuti mediante il sondaggio, occorrerà por mente anche alla rapidità con cui la sonda duodenale ha attraversato lo stomaco per giungere nel duodeno, in quanto che, se questa ha soggiornato a lungo nello stomaco, difficilmente troveremo di quei microrganismi che comunemente vivono nelle prime vie gastro-enteriche, poichè questi saranno stati uccisi dall'azione bactericida del succo gastrico, che ha avuto tempo di esplicarsi nella permanenza della sonda nello stomaco, il che invece non si verificherà se si è raggiunto il duodeno rapidamente, secondo il metodo del Jutte.

In tutti i casi adopreremo una sonda sterilizzata e cureremo una buona pulizia, anche con sostanze antisettiche, della bocca del paziente, e potremo ricoprire l'oliva con capsule di gelatina sterile, digeribile solo dal succo duodenale.

In condizioni regolari, cioè essendo integri duodeno, pancreas, fegato e vie biliari, ed essendo regolare la secrezione gastrica, il succo duodenale si mostra privo di microrganismi; tutt'al più si possono rinvenire in scarsa quantità piccoli cocchi Gram positivi, dei larghi bacilli pure Gram positivi, dei colibacilli, bacilli che si trovano invece notevolmente aumentati di quantità, qualora si abbia o anacloridria o disturbi della funzione motrice dello stomaco (atonia, ptosi, stenosi pilorica), o esistano processi infiammatori delle vie biliari, colecistiti, coledococistiti, colangiti o del duodeno o del pancreas.

Tra i germi che pur furono rinvenuti annovereremo gli streptococchi del genere Viridans, che furono trovati in un caso di colecistite, iniziatosi acutamente con febbre alta, e guarita completamente (Hahn), degli speciali streptococchi lunghi, trovati nel liquido duodenale di ammalati di anemia perniciosa e messi in rapporto a questa per la loro azione emolitica e neurotossica (Hurst) e non dimenticheremo i bacilli del tifo, e dei paratifi che si ritrovano assai frequentemente in individui che furono affetti da queste malattie anche quando le feci si mostravano prive di quelli. La loro presenza fu dimostrata anche alcuni anni dopo la malattia.

Utilissimo può poi essere il sondaggio duodenale nel periodo acuto della malattia, quando, oltrepassata la prima settimana, essendo cessata la setticemia tifica, le colture di sangue dànno esito negativo, mentre negative sono pure le siero-diagnosi. Orbene, siccome in questo periodo numerosi bacilli vengono già eliminati dalle vie escretrici e

particolarmente dalle vie biliari, noi col sondaggio potremo dimostrarne la presenza ed eventualmente ottenerli in coltura pura, quando tutti gli altri mezzi, bacteriologici e sierologici, risultano negativi.

ESAME CHIMICO.

Riguarda questo la ricerca dell'urobilina, dell'albumina e del sangue.

La ricerca dell'urobilina si presenta assai utile specialmente quando si tratti di decidere in casi d'ittero se questo sia completo, specialmente poi quando l'esame delle orine e delle feci lo facessero presumere tale. Infatti s'è visto talvolta che, pur non presentando urobilina, nè le feci nè le orine, questa era contenuta nel liquido duodenale.

L'urobilina manca in generale completamente negl'itteri meccanici, nell'occlusione completa del coledoco da parte di calcoli o di tumori; essa invece è aumentata in casi di abnorme distruzione di globuli rossi (itteri emolitici, anemia perniciosa, malaria) e in alcuni processi infiammatori della cistifellea e delle vie biliari.

In generale il contenuto di albumina nella bile varia assai da caso a caso anche in individui che soggettivamente o clinicamente si possono considerare come normali, e varia pure in uno stesso individuo a seconda che la ricerca sia compiuta su bile proveniente dalla cistifellea o dalle vie biliari. Malgrado che taluni autori abbiano data la presenza di discrete quantità di albumina come espressioni di processi infiammatori delle vie biliari e particolarmente degli itteri catarrali, di quelli da neosalvarsan degli itteri luetici, per quanto io ho potuto osservare l'albuminocolia resta per ora come elemento di diagnosi un problema insoluto ed io non credo che sulla quantità di questa sostanza si possa, prescindendo da altri sintomi, stabilire una diagnosi. Infatti, vi sono individui che non hanno mai sofferto di disturbi gastrici, intestinali, od alterazioni od affezioni del fegato che pure presentano quantità certo non minori d'albumina di quelle che s'osservano in individui affetti da ittero per cause diverse.

La ricerca del sangue può essere praticata coi comuni metodi chimici, ma su questa non si può fare grande affidamento poichè, come già ho dimostrato nell'esame microscopico, la presenza di globuli rossi nel liquido duodenale può essere dovuta a molteplici cause, non ultima lo stesso trauma apportato dall'oliva sulla mucosa duodenale fornita di numerosi vasi.

ESAME FERMENTATIVO.

Se varie sono le ricerche che si possono praticare sul liquido duodenale, certo non v'ha dubbio che le più importanti sono quelle che ci rendono conto dello stato funzionale del pancreas. Gli studi sulla secrezione della ghiandola pancreatica fino a pochi anni fa erano basati, seguendo le famose esperienze del Paulow, su liquidi ottenuti da fistole provocate artificialmente in cani. Se si ricorda, però, le grandi differenze di composizione e le diverse proprietà fisiche che presentano succhi dello stesso animale pochi giorni dopo l'operazione, cioè quando la fistola è recente, o dopo alcuni mesi, quando la fistola è di vecchia data, si comprenderà subito quanto erano fallaci i risultati. E poco veritieri lo dovevano essere anche nei casi studiati sull'uomo, in individui nei quali, in seguito ad operazioni praticate sul duodeno, erano residuate delle fistole, oppure su succhi ottenuti artificialmente, facendo rigurgitare nello stomaco i secreti duodenali dopo averne eccitata la produzione con determinate sostanze.

Noi fortunati, che col sondaggio duodenale oggi possiamo giungere fin quasi alla ghiandola stessa e aspirare la sostanza secreta con grande facilità e con tanta naturalezza di procedimenti!

Sono stati fatti molti studi per giudicare della funzionalità pancreatica, particolarmente facendo ingerire determinate sostanze, ed osservando se nelle feci queste si presentavano digerite o meno; ma appare chiaro che il metodo più sicuro è la dimostrazione dei fermenti nel succo duodenale stesso.

I fermenti che in esso si trovano, esclusi quelli che si trovano nello stomaco, sono la diastasi, la tripsina, la steapsina; e noi dovremo ricercare non solo la loro presenza rispettiva, in quanto che il trovare presente un solo fermento non ci autorizza ancora a concludere; ma dovremo ricercarne anche le rispettive quantità, tenendo presente

come queste varino grandemente a seconda delle parti del duodeno ove noi andiamo ad attingere il succo, come dimostrarono gli studi compiuti dal Grasmann. Quest'autore, anzi, in base ai suoi risultati, avrebbe trovato giusto dividere il duodeno in tre parti in ragione del contenuto di fermenti: una parte, la prima, ch'egli avrebbe chiamato parte superiore e che avrebbe avuto potere fermentativo minimo e incostante; una parte media, detta discendente, con forte e costante potere fermentativo e, infine, una terza parte, con minimo potere, che avrebbe voluto chiamare inferiore.

Vari sono i metodi che possono servire per la determinazione de' vari fermenti, ma su questi, in questa breve trattazione, io dovrò sorvolare. Qualunque sia il metodo che si voglia adottare, ricorderò soltanto che, affinchè si possa avere un dato sicuro sul potere fermentativo del succo, la ricerca va compiuta al più presto possibile. Infatti, sia che il liquido duodenale sia conservato in termostato a 37°, sia in ghiacciaia, esso perde rapidamente la sua azione diastaltica e triptica. Inoltre, se vi è mancanza di bile, bisognerà ricordarsi di aggiungerla, prelevandola da un altro succo che la contenga, i cui fermenti siano stati inattivati precedentemente col calore. Questo va ricordato in quanto che s'è visto che la presenza della bile aumenta l'attività dei fermenti pancreatici, mentre che la sua assenza è dannosa all'attività degli stessi. Comunque si faccia adunque la prova fermentativa, occorre ricordare bene che l'assenza di uno o anche di due dei fermenti del pancreas non ci autorizza ad alcuna diagnosi, e solo con grande circospezione si potrà ammettere una debilità funzionale dell'organo nel senso di una diminuita escrezione di fermento, in base alle determinazioni quantitative dei fermenti nel succo duodenale. In questi casi generalmente si tratta di processi infiammatori cronici, o fatti di linfangioite pancreatica in quei casi in cui l'anamnesi parla per una calcolosi epatica, oppure si tratta di fatti di pancreatite acuta, nei quali casi, se il paziente non muore, si verifica che i fermenti, i quali in un primo tempo erano diminuiti fortemente o totalmente scomparsi, progressivamente ritornano fino a raggiungere la norma. Solo la loro mancanza completa e duratura ci permette d'ammettere un'achilia pancreatica, che può essere dovuta alle cause sopraddette di linfangioite e pancreatite, ma che più comunemente è l'indice del carcinoma pancreatico.

Anche qui, giova notare, si può eccitare l'escrezione pancreatica — come già si eccitava la secrezione della bile della vescichetta — iniettando nel duodeno una piccola quantità d'etere (1-4 cm. c.) e si otterrebbero, in questo modo, da 30 a 100 cm. c. di secreto ricco di fermenti (Katsch). Questo fatto, però, non si verificherebbe qualora esistesse un ostacolo alle vie di escrezione, sia esso un cancro della testa del pancreas o dell'ampolla di Vater.

Se però l'achilia è indice di carcinoma, non è vero il contrario, cioè che il ritrovare fermenti ci possa fare senz'altro escludere il tumore, in quanto che vi sono numerosi casi nei quali al tavolo anatomico si trovò presenza di carcinoma del pancreas, mentre le prove fermentative avevano bensì dimostrati assenti taluni fermenti, ma aumentati altri; assenti, p. es., la tripsina e la steapsina, aumentata invece la diastasi.

Merita riscontro il fatto di ritrovare achilia pancreatica concomitante all'assenza di bile, il che si è verificato soventi volte. Questo reperto riveste la massima importanza, poichè si possono da questo fatto trarre deduzioni topografiche assai importanti sulla qualità e sulla sede dell'ostacolo. Infatti, si può supporre che esista un neoplasma della testa del pancreas che comprima il coledoco e il dotto di Wirsung contemporaneamente, oppure un neoplasma della papilla di Vater o delle parti immediatamente vicine. Sarà interessante, in questo caso, l'esame microscopico: infatti, il ritrovare il liquido duodenale privo di sangue e non contenente cellule neoplastiche, ci farà pensare ad un tumore che non è in contatto coll'intestino, p. es., della testa del pancreas, che, se invece vi saranno i predetti elementi, si tratterà facilmente di un tumore o della papilla di Vater o delle parti vicine, affioranti l'intestino. Qualora manchi soltanto la bile e siano presenti alcuni fermenti, noi non potremo escludere un tumore nelle predette regioni, poichè in rari casi il liquido pancreatico, pur essendo compresso il dotto di Wirsung o l'ampolla di Vater, può fuoriuscire ugualmente essendo pervio il canale di Santorini.

Da quanto ho esposto, risulta evidente l'utilità del sondaggio e le prove fermenta-

tive del succo, specialmente in quei casi in cui, trovandoci in presenza d'itteri cronici, ci rimanga da giudicare se essi siano di natura calcolosa o non piuttosto di natura neoplastica.

Il Brulon, che fece delle ricerche in ammalati di diabete sul potere fermentativo del loro liquido duodenale, constatò che la secrezione esterna del pancreas è, in questi ammalati, per lo più normale.

USO TERAPEUTICO DELLA SONDA DUODENALE.

Se la sonda duodenale c'è di valido ausilio nella diagnosi delle varie malattie, come sinora abbiamo visto, essa si è dimostrata utile nella guarigione anche di alcune di esse. Infatti, colla sonda si possono portare sulla mucosa duodenale stessa senza passare per lo stomaco i più svariati rimedi ed eventualmente si può ricercare con essa anche l'azione che determinate sostanze medicamentose producono sugli organi vicini, p. es., l'azione dei colagoghi sul fegato, dimostrata nulla in seguito agli studi fatti col sondaggio dal Leperne.

Una cura che ha dato buoni risultati, in alcune malattie infettive sia delle vie biliari e sia del duodeno, e particolarmente in casi di colecistite, di calcolosi epatica, di colite ulcerosa e pare anche in taluni casi di anchilostomiasi, è quella che consiste nel praticare abbondanti lavature duodenali con sostanze astringenti ed antisettiche. Fra le sostanze che sinora sono state adoperate, e che hanno dato buoni risultati, merita menzione l'argirolo e il protargolo, in soluzioni dal 0,75 % all'1,50 %, il nitrato d'argento in soluzione di 1 a 20000, il solfato di magnesio e la soluzione di Jutte: questa così chiamata dal nome del primo che la sperimentò e composta di una soluzione contenente 0,9 % di solfato di soda secco e del 0,9 % di cloruro sodico e viene adoperata per le lavature transduodenali in ragione di 1 litro, un litro e mezzo per lavatura. Altri invece (Hahn) adoperarono soluzioni al 5-25 % di solfato di magnesio, in ragione di mezzo litro per lavatura.

Coloro che s'interessarono di questo metodo di cura e lo sperimentarono, ottennero ottimi risultati. In un certo numero di casi, riuscirono a conseguire l'eliminazione di maggiori quantità di sabbie biliari, come pure di piccoli calcoli, ed osservarono spesso la scomparsa d'ogni disturbo: in altri casi, individui affetti da febbri intermittenti di genesi oscura, avendo rilevato col sondaggio come nel liquido duodenale fossero contenuti bacilli del gruppo dei paratifi, ottennero la completa guarigione con due o tre lavature. Il Loeber, recentemente, ha pubblicato ottimi risultati nella cura degli itteri catarrali col metodo delle lavature transduodenali col solfato di magnesio. La sonda duodenale è stata anche adoperata con soluzioni di novarsenobenzolo nella sifilide e con soluzioni d'emetina nella dissenteria amebica (Carnot e Libert) con dei risultati molto buoni che stanno a testimoniare il buon assorbimento di questi medicamenti nel duodeno, nei casi ove l'introduzione per via venosa era stata mal sopportata. Recentemente Bottner e Verner praticarono lavature duodenali con decotti di grani di lino e con solfato di magnesio al 5 % in individui affetti da anemia perniciosa: essi, su sei ammalati che trattarono nel sopradetto modo, ebbero con poche lavature la completa trasformazione di cinque di essi, con miglioramento spiccatissimo di tutti i fenomeni subiettivi (stanchezza, anoressia ecc.). Anche i gaz sono stati iniettati nel duodeno (Schmidt), particolarmente l'ossigeno, in casi di enteriti gravi e pare con buon risultato, senza che ne sia derivato danno alcuno al paziente (Einhorn).

Ma la sonda agisce beneficamente, non solo permettendo la introduzione diretta di medicinali nella mucosa duodenale, ma ci aiuta anche nella cura di alcuni avvelenamenti, particolarmente il sublimato corrosivo. In questi casi, previa lavatura dello stomaco fatta quanto più presto si può, colla sonda gastrica con albume d'uovo misto a latte, s'introduce la sonda nel duodeno e s'immette in questo la stessa soluzione di albume e latte goccia a goccia, ottenendo ottimi risultati. Questa cura va praticata solo poco tempo dopo l'ingestione del veleno, che, se sono intervenuti vomiti sanguigni, il sondaggio presenta una certa gravità per le lesioni che l'oliva può determinare nella parete dello stomaco resa meno resistente dai processi ulcerativi provocati dal veleno stesso (Barlocco).

È possibile colla sonda praticare un sistema particolare d'alimentazione, in taluni casi in cui questa è resa impossibile sia per via orale, per nausee e vomiti, sia per via rettale per forte tenesmo e diarrea. Mentre che un tempo si credeva che l'alimentazione duodenale avrebbe dovuto servire unicamente in simili casi critici (il primo ad adoperarlo fu nel 1912 l'Einhorn, in un individuo affetto appunto da vomito e da tenesmo, in cui egli lo continuò con ottimo successo per circa dieci giorni), oggigiorno quest'alimentazione si sta praticando in alcun ospedali come mezzo di cura insieme alle lavature transduodenali. Pare che i risultati ottenuti sinora siano stati buoni ed addirittura brillanti in quei casi in cui, oltre a malattie delle vie biliari, della cistifellea, e del fegato si accompagnavano ulceri gastriche e duodenali. Il Damade recentemente ha pubblicato alcuni casi di ulceri clinicamente e radiologicamente guarite mediante l'alimentazione duodenale continuata per non oltre i venti giorni.

Il benefico influssö che l'alimentazione duodenale apporterebbe al fegato, sarebbe dovuta al fatto che con questa avverrebbe in quest'organo una diminuzione del flusso sanguigno della vena porta, per cui il suo migliore stato verrebbe poi ad esplicarsi sugli organi vicini ed in particolare sulla cistifellea e sulle vie biliari. Sullo stomaco, poi, agirebbe permettendone il riposo, diminuendone la motilità, e favorendo così la cicatrizzazione di eventuali ulceri. Sull'organismo intero agirebbe ottimamente permettendo la nutrizione in quei casi in cui questa è resa impossibile per via orale o per via rettale.

Da quanto son venuto esponendo e per quanto ho potuto esperimentare io stesso, credo appaia chiara la grande importanza che la sonda duodenale acquista nella diagnosi e nella cura di alcune malattie del fegato, delle vie biliari, del pancreas e del duodeno, sì che, appianate le ultime difficoltà di tecnica, la sonda duodenale otterrà senza dubbio nella pratica medica, quel largo impiego che giustamente le spetta.

SPIEGAZIONE DELLE QUATTRO FIGURE CONTENUTE NELLA TAVOLA.

Tubo 1, 2, 3. — Liquido duodenale ottenuto colla prova del solfato di magnesio (Melzer-Lyon).

Tubo 1. — Succo che s'estraeva appena giunti nel duodeno: bile del coledoco.

Tubo 2. — Succo che s'estrae dieci minuti dopo l'introduzione del solfato di magnesio: bile vescicolare.

Tubo 3. — Succo che s'estrae mezz'ora dopo l'introduzione del solfato di magnesio: bile epatica.

Tubo 4. — Liquido duodenale estratto in un caso d'ittero cronico. Evidentemente esiste un'occlusione del coledoco. La presenza o la mancanza di fermenti pancreatici e l'esame microscopico su questo liquido saranno della massima importanza.

BIBLIOGRAFIA.

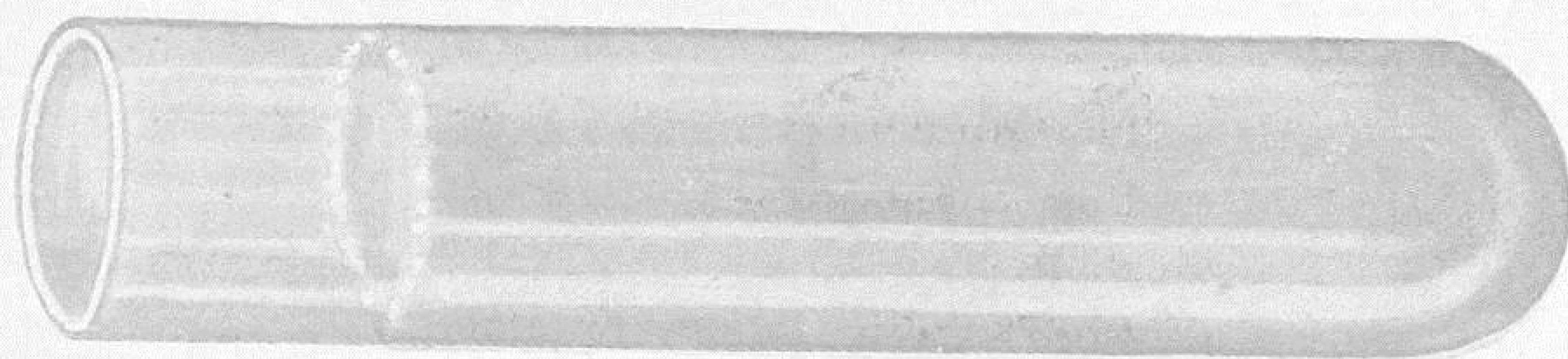
Boas. Centralblatt für Klin. med., 1889. — Boldyreff. Arch. mal. de l'app. digestif, 1907. — Botner-Verner. Deutsche med. Woch., 1921. — Brulon. Thèse de Paris, 1922. — Carnot-Libert. J. de méd. et de chir. prat., 1922. — Carnot-Goehlinger. Paris méd., 1923. — Chiray-Blum. XVI Congrès de médecine, 1922. — Damade. XVI Congrès de médecine, 1922. — Einhorn. Medic. Record, 1906-1909, 1913, 1919. — Einhorn. Klin. Woch., 1922. — Glatz. Arch. mal. de l'app. digestif, 1914. — Grasmann. Arch. für Verdanungskrankh., 1920. — Hahn. Klin. Woch., 1923. — Hemmeter. Arch. für Verdanungskrankh., 1920. — Hemmeter. Soc. de térap., 1922. — Hurst. Arch. mal. de l'app. digestif, 1923. — Isaac-Krieger. Arch. für Verdanungskrankh., 1920. — Jutte. Terap. Halbomanatsh, 1921. — Melzer-Lyon. Journ. of the Amer. med. Assoc., 1919. — Katzieganu. Paris médical, 1922. — Kuhne. Arch. für Verdanungskrankh., 1898. — Roger-Binet. C. R. de la Soc. de biologie, 1921. — Rotmann-Manheim. Mitteilungen aus den Grenzgebieten, 1921. — Stepp-Giessen. Zeitsch. f. Klin. med., 1920. — Said. Zentralorgan für die gesamte, 1920-1921. — Tvilstegaard. Centralblatt für Chir., 1921. — Volhard. Münch. med. Woch., 1908. — Weibaun. Klin. Woch., 1922.

R. Alessandri, dir. e resp.

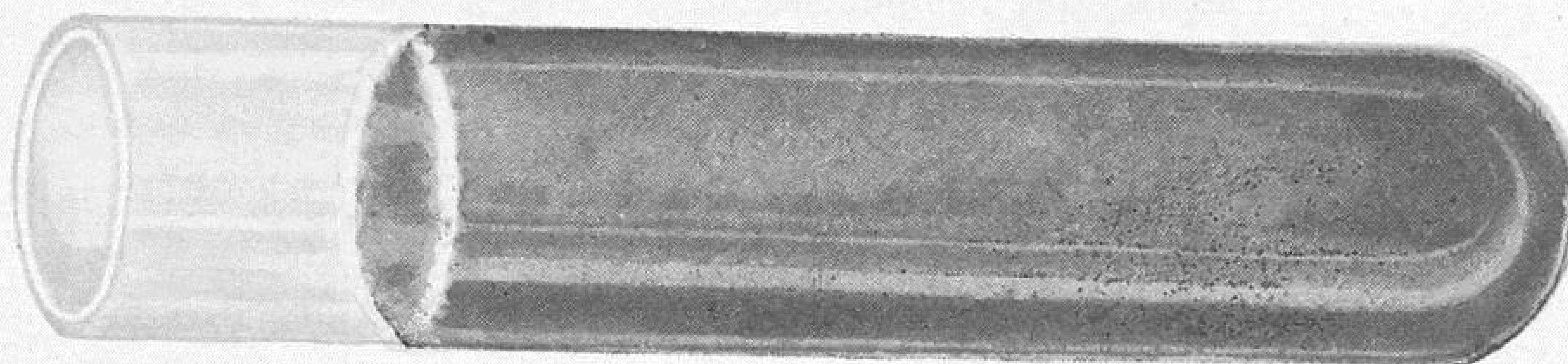
Roma, 1925 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier.

Dott. A. TROSSARELLI

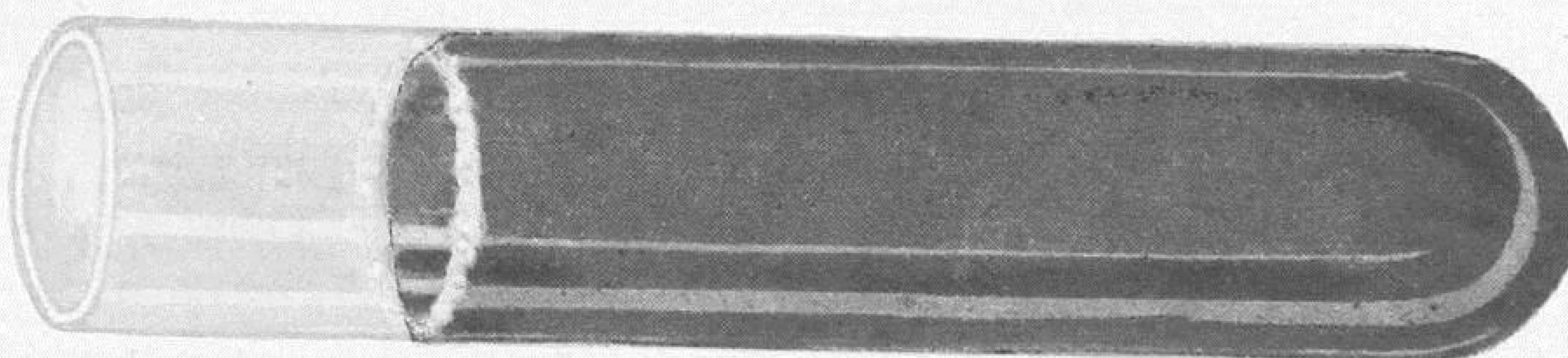
" Sulla tecnica e sul valore diagnostico e terapeutico del sondaggio duodenale "



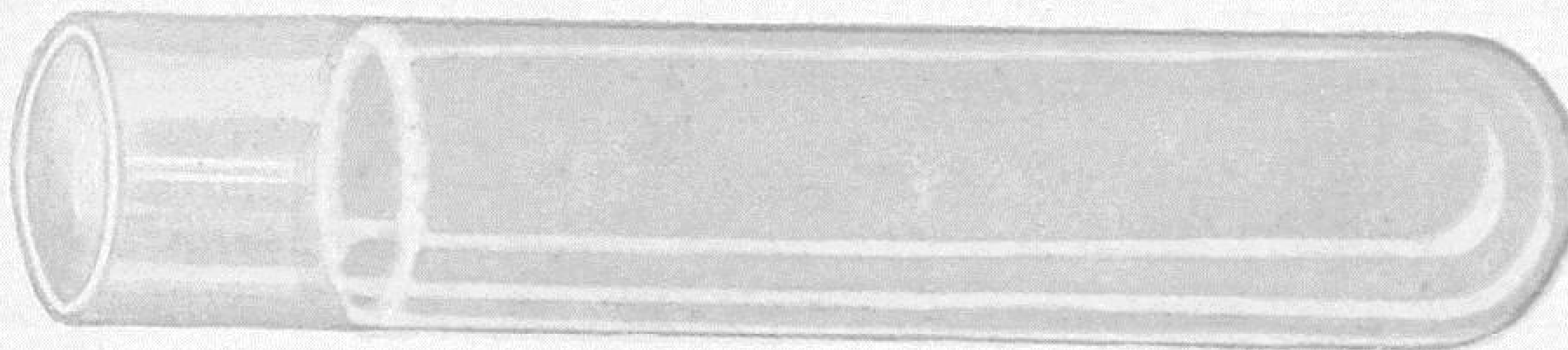
4



3

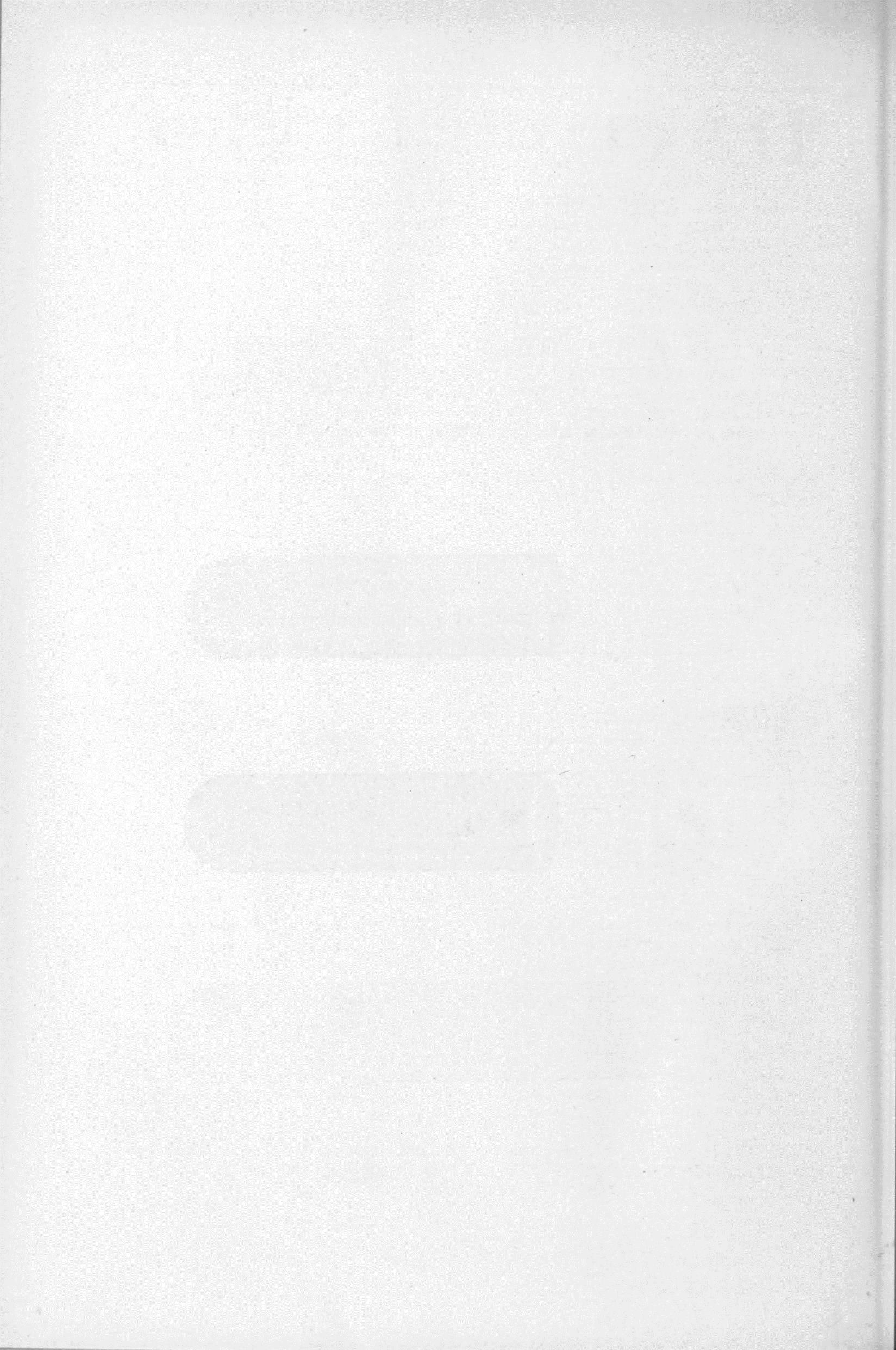


2



1

" IL POLICLINICO "
Sez. CHIRURGICA - Vol. XXXII.



Anno XXXII Roma, 15 Maggio 1925 Vol. XXXII-C (fasc. 5°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa, e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE MAGGIORE DI BOLOGNA — TERZA SEZIONE CHIRURGICA.

Osservazioni istologiche su di un caso di linfosarcoma cervico-mediastinico trattato con la Röntgenterapia.

Prof. GIOVANNI CAVINA, direttore incaricato.

Le nostre conoscenze sugli effetti biologici determinati dall'azione dei raggi Röntgen e dalle sostanze radioattive in genere sui tessuti e sugli organi viventi in condizioni normali e patologiche, nonostante il fervore di incessanti ricerche, nonostante contributi assai notevoli, quali quello recente dell'Haendly e del nostro Segale, si debbono considerare — sotto molti riguardi almeno — ancora incerte ed incomplete. Per quanto poi in particolare si riferisce alle alterazioni anatomiche minute prodotte dalle applicazioni radiologiche a scopo terapeutico nella compagine dei tessuti tumorali, è d'uopo convenire che mancano finora nella letteratura scientifica pubblicazioni esaurienti, perchè ricerche in questo senso non sono state sistematicamente condotte per ognuna delle molteplici varietà, in cui si suddividono i neoplasmi benigni e maligni. Se infatti esiste un buon numero di lavori dedicati allo studio delle alterazioni istologiche consecutive alla irradiazione di epiteliomi della pelle, dell'utero, della mammella, altrettanto certo non può dirsi per altre specie di neoplasmi, soprattutto per il sarcoma nelle sue molteplici forme cliniche ed istologiche.

Date queste lacune, è da ritenersi, secondo noi, giustificata la pubblicazione di ogni dato di fatto che scaturisca dall'indagine anche limitata ad un

sol caso, potendo ciò servire ad avvalorare reperti già noti, ovvero a fornire materia di esame e di controllo per ulteriori studi.

L'osservazione che forma oggetto della presente memoria, riveste una singolare importanza sotto un duplice rapporto. Anzitutto il suo interesse deriva dal tipo non del tutto comune del tumore irradiato — tumore assai voluminoso della regione latero-cervicale sinistra con diffusione al mediastino anteriore e superiore — che, in base al reperto di una biopsia praticata prima del trattamento radioterapico, risultò possedere microscopicamente i caratteri attribuiti dalla maggioranza degli Autori al linfosarcoma. Ora, come è noto, la diagnosi istologica di linfosarcoma è, in pratica, oltremodo fine e delicata, nè può essere, a parer mio, formulata senza avere precedentemente precisato il significato clinico ed anatomopatologico di tale varietà di tumore. Sono tali e tante le divergenze che oggidì dominano fra i patologi intorno alla reale natura del linfosarcoma e al pōsto preciso ad esso spettante nella classificazione oncologica, che non mi sarà possibile evitare una digressione, per quanto breve, su questo punto così intricato e dibattuto.

Secondariamente, l'importanza del nostro caso risiede in ciò che, essendo la malata affetta dal neoplasma in discorso venuta a morte per sopraggiunta broncopolmonite acuta dopo due settimane dalla applicazione radioterapica, quando il tumore aveva già subìto clinicamente spiccate modificazioni regressive, così nei preparati istologici allestiti con frammenti prelevati all'autopsia fu possibile sorprendere alterazioni microscopiche oltremodo gravi e profonde, le quali — poste a confronto con i caratteri primitivi del tumore — ci hanno consentito di trarre deduzioni sufficentemente fondate e sicure, degne della maggior attenzione.

Ma tutto questo emergerà chiaramente dalla storia clinica che passo senz'altro ad esporre nei suoi minuti particolari.

B. Rosa, di anni 78. casalinga, Bologna.

Anamnesi. — Nulla di notevole nella storia precedente. Da circa tre mesi si è accorta della comparsa nella regione sopraclaveare sinistra di una tumefazione dura ed indolente, che è andata progressivamente aumentando di volume fino a raggiungere quello attuale di un pugno di adulto. Essendosi in seguito aggiunta disfagia, poi dispnea, per questi disturbi ai primi del dicembre 1923 fu ammessa nell'Ospedale dei Cronici (Primario dott. Francesco Franzoni), dal quale poi fu trasferita il 22 dello stesso mese nella terza Sezione chirurgica dell'Ospedale Maggiore.

Esame obbiettivo generale. — Donna di statura inferiore alla media, in istato di nutrizione piuttosto scadente. Colorito delle mucose labiali e dei pomelli leggermente cianotico.

Apparato respiratorio: torace di forma irregolare per l'esistenza di una spiccata cifosi dorsale. Suono di scatola su tutto l'ambito polmonare con scomparsa dell'aia di ottusità assoluta del cuore. Murmure vescicolare piuttosto debole, senza rantoli nè secchi, nè umidi.

Apparato circolatorio: polso della frequenza media di 84, leggermente aritmico ed ineguale. Impossibile è la determinazione dell'aia di ottusità nè assoluta, nè relativa del cuore, causa la iperfonesi polmonare. Toni netti, piuttosto deboli.

Apparato digerente e addome: lingua patinosa, dentatura nella massima parte mancante, fauci libere. Deglutizione dei solidi impossibile, dei liquidi assai stentata. Ventre globoso, a pareti alquanto tese, sì da non permettere l'esplorazione degli organi profondi.

Esame obbiettivo locale. — La regione latero-cervicale sinistra (v. fig. 1) è sede di una tumefazione del volume di un pugno di adulto, rivestita da cute di aspetto normale, solcata da un manifesto reticolo venoso, che si estende alla regione sottoclaveare dello stesso lato. Il tubo laringo-tracheale è notevolmente spostato verso destra, sicchè lo sperone formato dalla cartilagine tiroide trovasi deviato a circa un dito trasverso dalla linea mediana.

Alla palpazione, la cute si presenta liscia, di spessore normale, scorrevole sul tumore sottostante, il quale possiede una superficie irregolare, bernoccoluta ed una consistenza piuttosto dura. In alto il tumore arriva all'altezza del margine inferiore della cartilagine tiroide, in basso invece allargandosi si perde

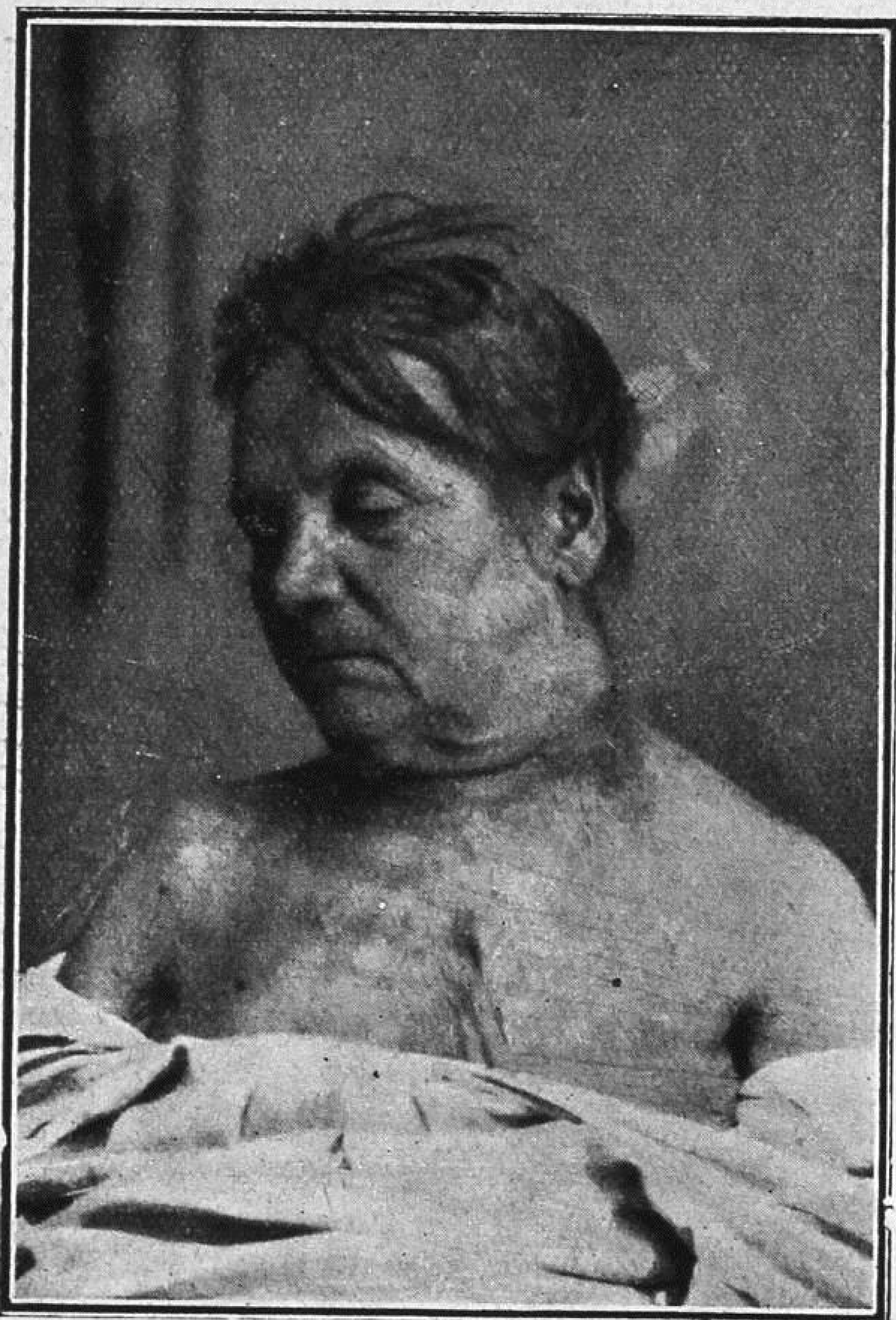


FIGURA I. — Fotografia della malata. Sul tumore del collo è visibile una cicatrice lineare secondaria alla biopsia.

al di dietro del giugulo e della clavicola sinistra. La massa risulta coperta dallo sterno-cleido-mastoideo, col quale fa corpo; si percepisce nettamente la pulsazione della carotide alquanto spostata all'indietro e infuori. La palpazione riesce del tutto indolora.

Esame morfologico del sangue. — Emoglobina 80. G. R. 3.210.000. Valore globulare 1.30. G. B. 10.400. Formula leucocitaria: linfociti 0, monociti 4 %, forme di passaggio 0; polinucleati neutrofili 95 %, eosinofili 0, mastzellen 1 %. Esame a fresco: globuli rossi di forma e grandezza normale, numerosissime piastrine in grandi ammassi.

Siero-reazione di Wassermann: negativa.

Radiografia del torace (dottor Cogolli). — Enfisema spiccato. Cupole diaframmatiche in sede normale. Voluminosa massa retrosternale (v. fig. 2) che si confonde in basso con l'arco dell'aorta. Trachea fortemente deviata verso destra. Esofago pure spostato a destra e deformato da compressione (pasto opaco).

Biopsia (27 dicembre 1923). — Anestesia locale novocainica. Incisione obliqua sopraclavicolare, lungo il margine posteriore del muscolo sterno-cleido-mastoideo. Incisa l'aponeurosi, si scopre detto muscolo che appare infiltrato dal tumore. Estirpazione di un frammento del medesimo; sutura della cute, piccolo zaffo.

Il frammento prelevato è di consistenza piuttosto molle ed alla sezione è di colorito bianco-pallido, di aspetto omogeneo. Fissato in formolo al 10 %, si allestiscono poi vari preparati con i comuni metodi di colorazione: ematossi-

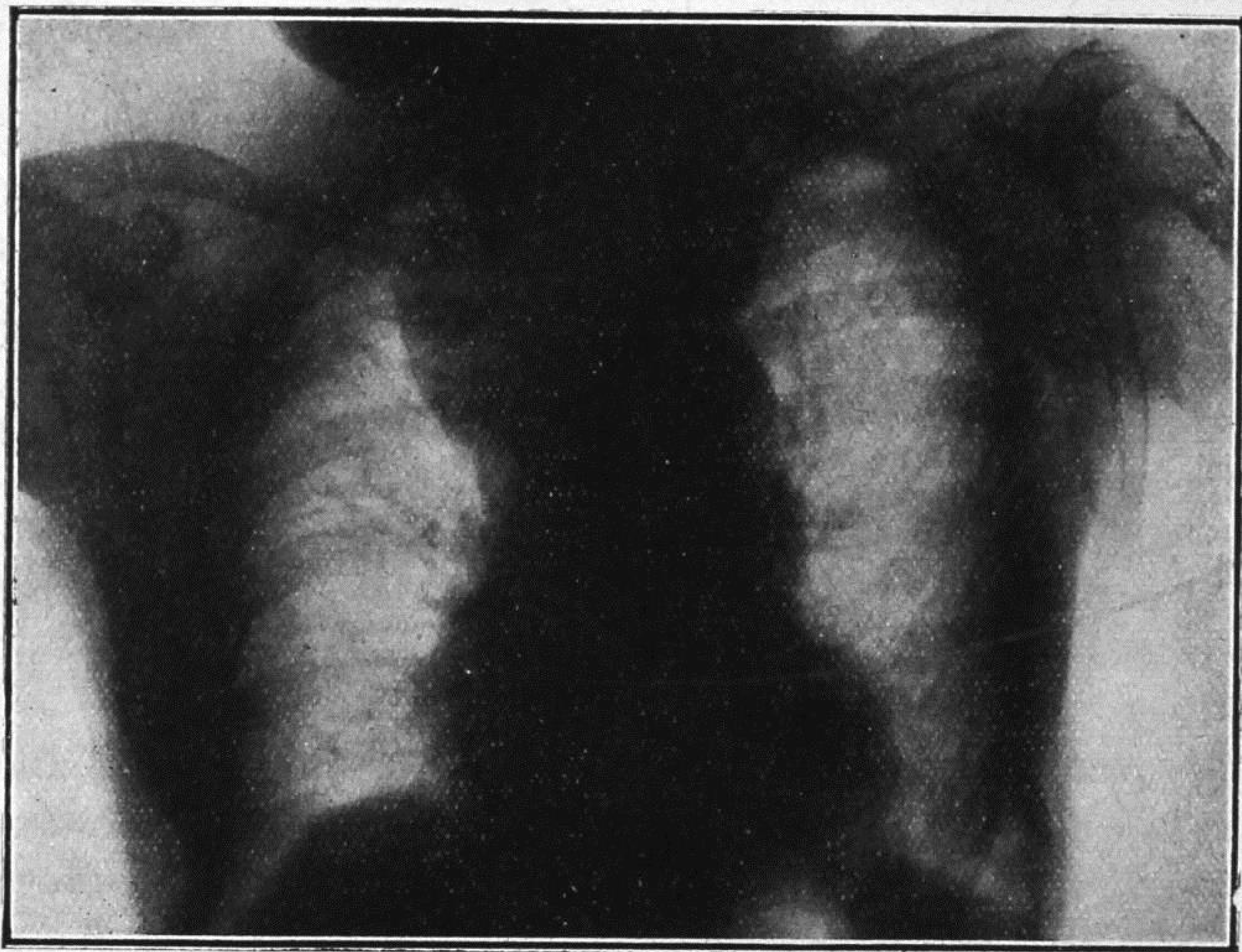


FIGURA II. — Radiografia del torace, che dimostra l'esistenza di una massa mediastinica sopra-aortica.

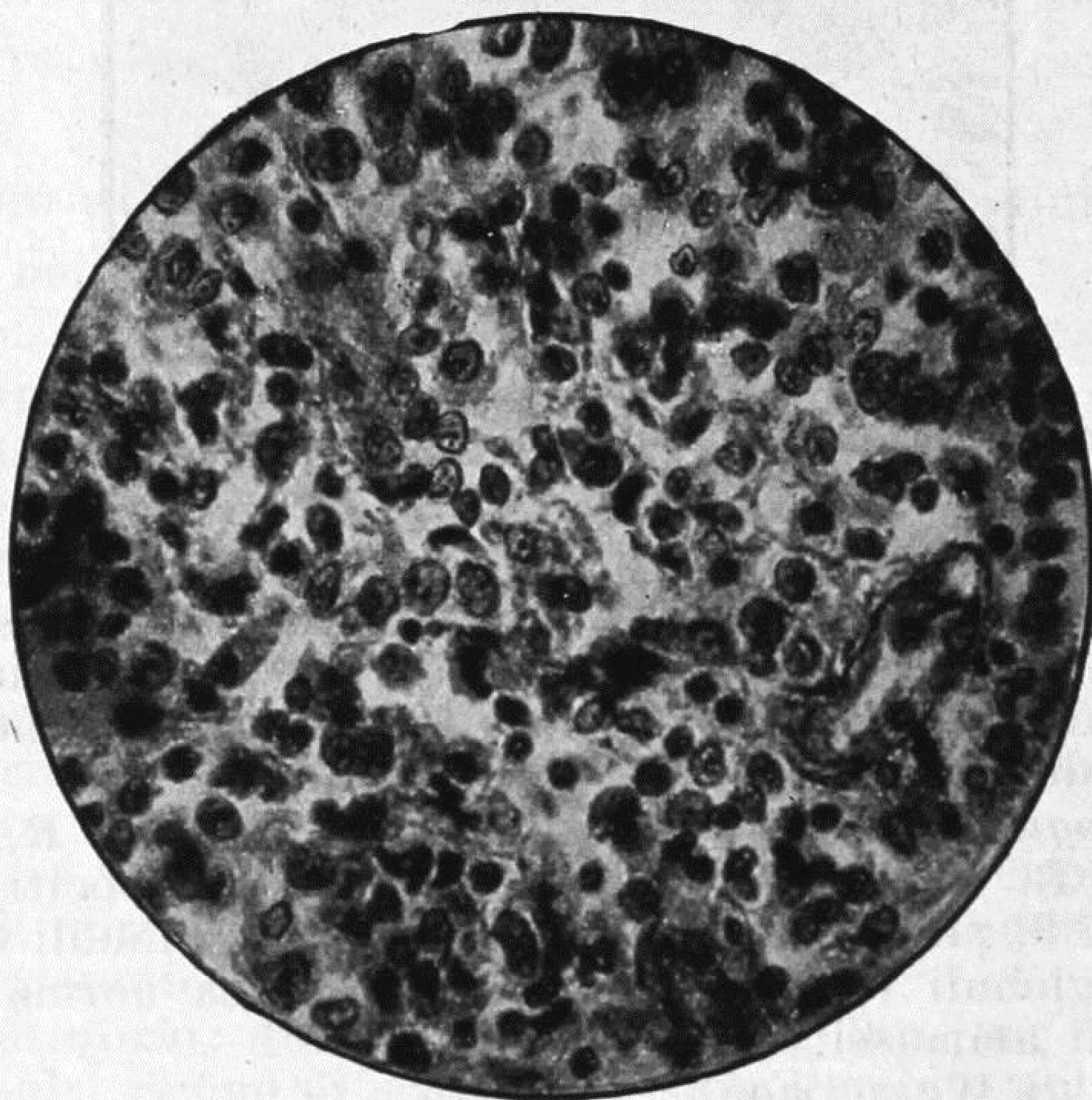


FIGURA III. — Microfotografia del tumore prima dell'irradiazione, a forte ingrandimento (obb. 4, oc. comp. 8). Preparato colorato con ematossilina-eosina.

lina-eosina, van Gieson, Weigert per le fibre elastiche, Bielschowsky per le gitterfasern, Pappenheim per le plasmazellen.

All'esame istologico (v. fig. 3) il tumore è costituito essenzialmente da elementi del tipo linfoblastico, analoghi a quelli che si osservano nei follicoli linfatici: cellule generalmente piccole, rotondeggianti, provviste di scarso citoplasma e di un grosso nucleo chiaro, in cui la cromatina è distribuita irregolarmente in granuli. Le dimensioni però di questi elementi sono assai variabili:

è evidente uno spiccato polimorfismo. Sparsi qua e là si osservano linfociti e linfoblasti tipici, mai però aggregati in accumuli tali da somigliare a follicoli o centri germinativi. In notevole numero si osservano cellule eosinofile, come pure elementi assai piccoli con nucleo intensamente colorato dalla ematossilina, di foggia irregolare (elementi nani di Ghon e Roman). Rare cariocinesi. Assenza di plasmazellen.

Le cellule tumorali sono distribuite in un *reticolo* a larghe maglie, formato da esili fibrille precollagene, come è facile mettere in evidenza nei preparati eseguiti con impregnazione di nitrato d'argento (v. fig. 4). Questo reticolo o stroma è in certi punti più fitto, in altri più scarso: le fibrille hanno pure vario spessore, essendo ora estremamente sottili, ora invece ben appariscenti. Lo stroma è percorso da numerosi capillari, di calibro ineguale, talora straor-

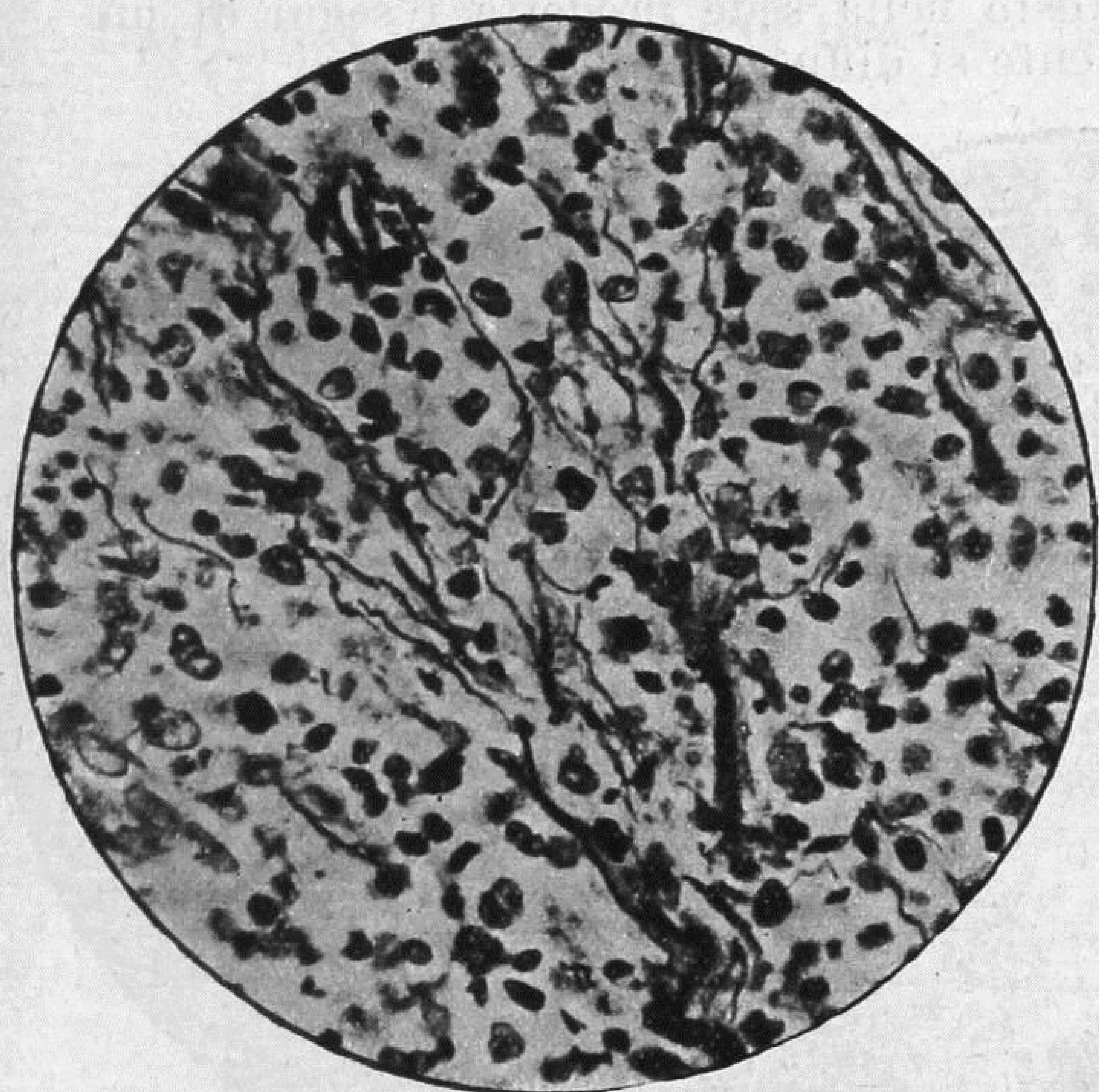


Fig. 4.

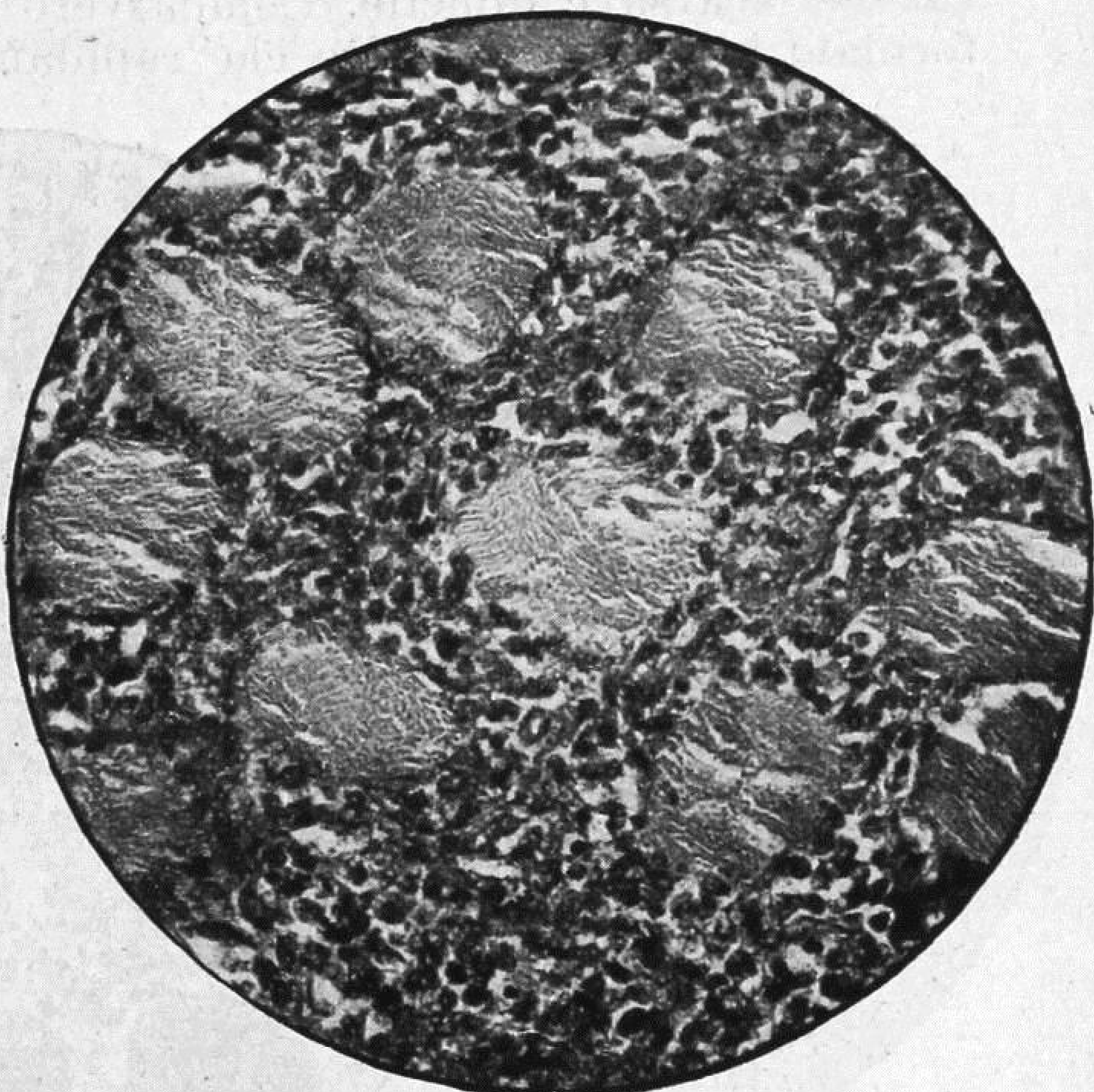


Fig. 5.

Figura IV. — Microfotografia del tumore prima dell'irradiazione, a forte ingrandimento (obb. 4, oc. comp. 8). Preparato colorato con il metodo Bielschowsky. Aspetto del reticolo.

Figura V. — Microfotografia del tumore prima dell'irradiazione, a forte ingrandimento (obb. 4, oc. comp. 8). Preparato colorato con il van Gieson. Infiltrazione delle cellule neoplastiche nel tessuto muscolare finitimo.

dinariamente distesi; nel loro interno sono visibili globuli rossi, raramente elementi neoplastici. Nei preparati colorati con il van Gieson si riscontra scarso collageno disseminato qua e là.

Alla periferia, il tumore non è capsulato, come del resto già risultava ad occhio nudo, ma si confonde con il muscolo contiguo. Nella zona di passaggio fra tumore e muscolo (v. fig. 5) le fibre muscolari sono in vario grado dissociate dalla infiltrazione delle cellule blastomatose negli spazi interstiziali. Là dove questa invasione è più pronunciata, si riscontra che le fibre sono ridotte di volume, e progressivamente si rimpiccioliscono fino a scomparire del tutto. È curioso seguire le varie fasi di questo processo di progressiva riduzione e distruzione degli elementi muscolari, sul cui significato avremo occasione di trattenerci in seguito. Basti dire per ora che mai fu constatata la presenza di elementi neoplastici nell'interno delle fibro-cellule muscolari, neppure nei preparati eseguiti con il metodo del Bielschowsky (v. fig. 6).

Trattamento radioterapico. — Non disponendo l'Ospedale Maggiore di un impianto adatto per radioterapia profonda, dovetti ricorrere alla ben nota cortesia del collega dott. Luigi Cogolli, affinchè volesse procedere alla irradiazione

del tumore, da cui era affetta la nostra malata, ciò che egli fece di buon grado nel suo Istituto privato di Villa Torri il 28 dicembre 1923.

L'irradiazione fu praticata in sei campi con limitatore rettangolare di cm. 6 × 8; due sulla regione sternale e quattro sulla massa della regione cervicale sinistra. Foco-pelle cm. 23. Filtro zinco mezzo mm. + 3 mm. alluminio. S. e. cm. 38-40. Intensità M. A. 2. Debole dose eritema.

Dopo l'irradiazione, nella notte e nel giorno successivo, l'inferma fu presa da alcuni accessi dispnoici che del resto non furono per nulla più gravi di quelli di cui aveva sofferto precedentemente. Seguirono poi alcuni giorni di calma e di benessere, nei quali la tumefazione del collo andò visibilmente regredendo con una rapidità sorprendente, senza che a carico della cute si manifestasse il minimo segno di reazione. Senonchè la mattina del 5 gennaio l'inferma fu colta da un dolore acuto puntorio alla base toracica destra, indi da tosse con espettorazione scarsa e difficile. Comparvero tosto nella sede predetta i segni di un focolaio broncopolmonitico che rapidamente si diffuse all'altro lato.

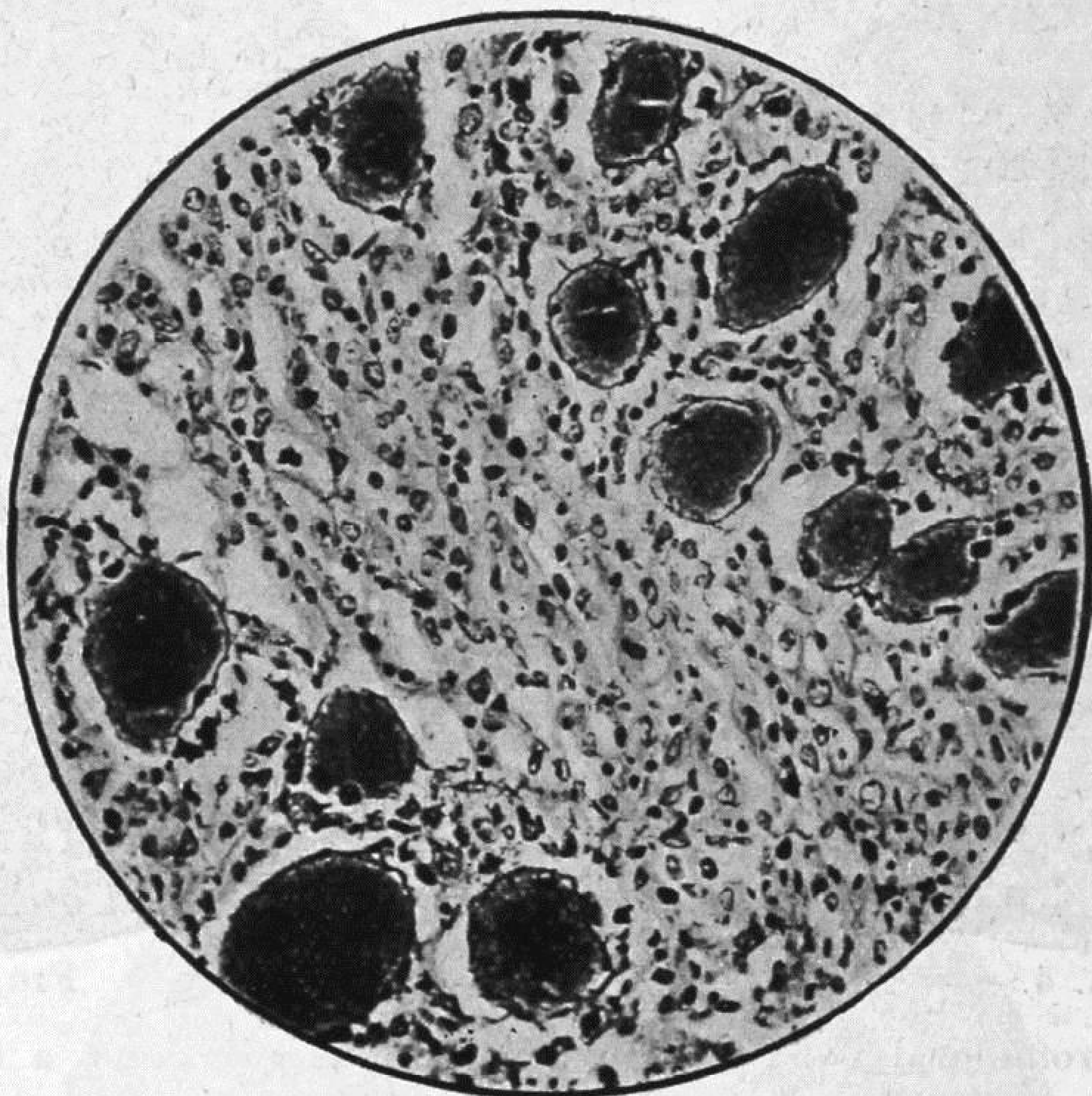


FIGURA VI. — Microfotografia del tumore prima dell'irradiazione, a medio ingrandimento (obb. 4, oc. 6). Colorazione con il metodo Bielschowsky. Fibrocellule muscolari in via di scomparsa per progressiva atrofia da compressione.

La sera del 12 gennaio 1924 si ebbe l'exitus per broncopolmonite bilaterale.

Autopsia parziale. — Aderente al lato sinistro della trachea e dell'esofago, si rinviene un tumore duro, ben capsulato, del volume e della forma di un uovo di tacchino, il cui polo superiore arriva all'altezza della cartilagine cricoide, mentre quello inferiore portandosi un po' al davanti della trachea e dietro allo sterno, giunge a circa un dito trasverso dall'arco dell'aorta. Detto tumore è situato al davanti del lobo sinistro della tiroide, mentre esternamente è in istretto rapporto con lo sterno-cleido-mastoideo e con la carotide comune di sinistra. Stride al taglio e la superficie di sezione mostra un colorito biancogrigio, picchiettato da rari punti emorragici.

Polmoni fortemente congesti, con lobi inferiori epatizzati. Bronchite e tracheite purulenta emorragica. Gangli ilari antracotici. Cuore: ipertrofia del ventricolo sinistro, sclerosi delle valvole e dell'aorta. Esofagite catarrale.

Esame istologico del tumore irradiato. — Fu praticato con grande cura su diversi frammenti del tumore, ricorrendo a molteplici e svariati mezzi di colorazione: ematossilina-eosina, van Gieson, Mallory, carminio, Weigert per le fibre elastiche, Weigert-Kochel per la fibrina, Bielschowsky per le gitterfasern, Pappenheim per le plasmazellen.

Quantunque il reperto risultasse sensibilmente diverso secondo i vari punti del tumore esaminati, tuttavia tali differenze furono più di grado che di qua-

lità, cosicchè, volendo per brevità dare una descrizione d'insieme, si può dire quanto segue: Gli elementi a tipo linfoblastico costituenti il tumore risultano generalmente abbastanza bene conservati nei loro caratteri fondamentali, ma in molti punti sembrano come diradati, rarefatti per la esistenza fra di essi (v. fig. 7) di una sostanza omogenea, amorfa, disposta ora a guisa di sottili striscie leggermente ondulate, ora invece di grosse travate. Questa sostanza anista, che si infiltra fra le cellule del neoplasma in quantità più o meno abbondante, appare intensamente colorata in rosa dall'eosina, in giallo-rosa dal van Gieson; non si colora con il carminio.

Oltre a ciò, in alcuni punti si osservano delle masse amorfe, di forma per lo più rotondeggiante, fessurate, tinte debolissimamente in rosa dall'eosina, in giallo-chiaro dal van Gieson, in bruno dal Bielschowsky. Sono vere masse necrotiche, in cui è scomparsa ogni traccia di struttura cellulare (v. fig. 8). Con il metodo Weigert-Kochel in seno ad esse fu possibile scoprire qua e là alcuni tratti tinti intensamente in turchino (reazione della fibrina).

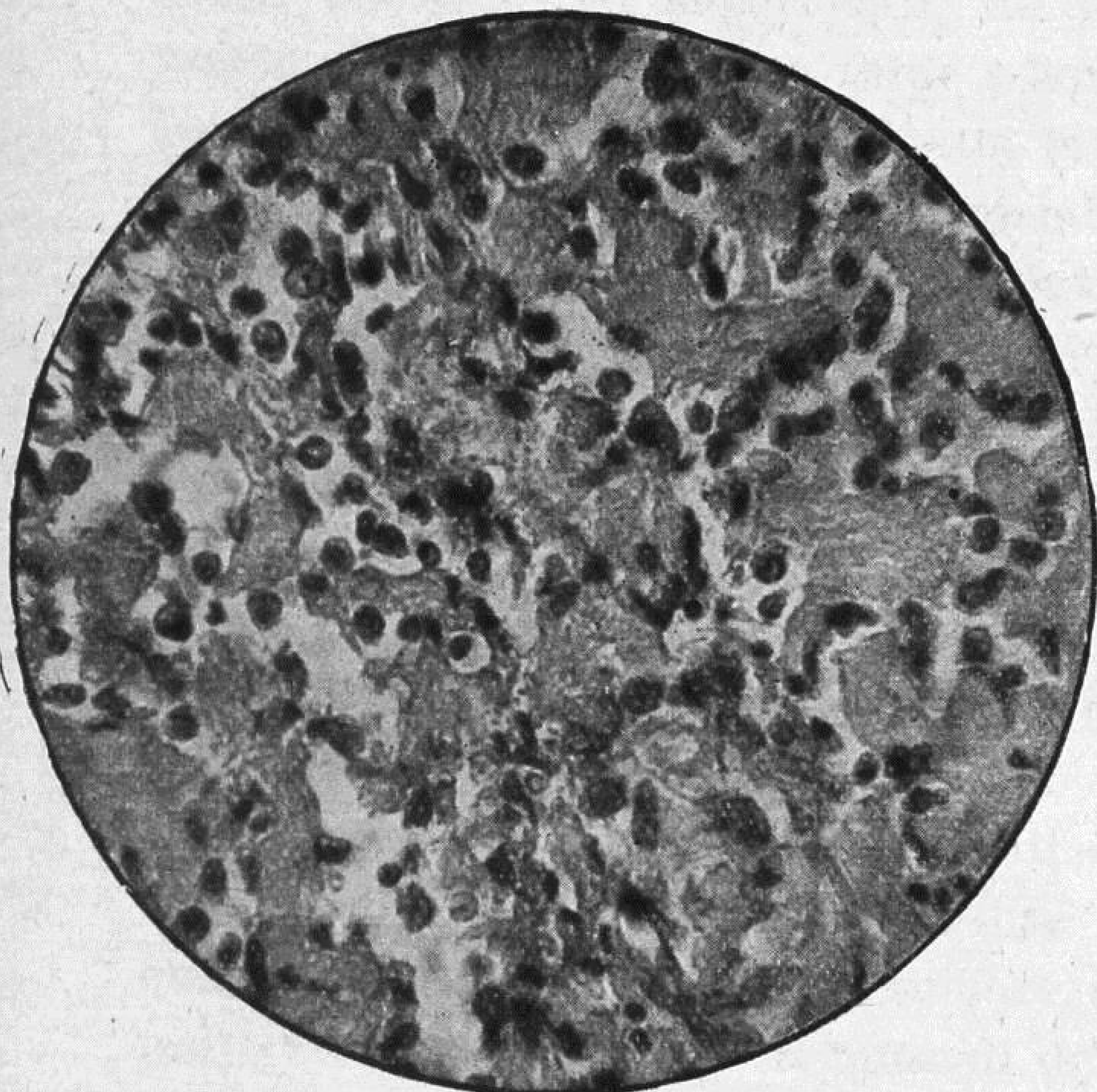


FIG. 7.

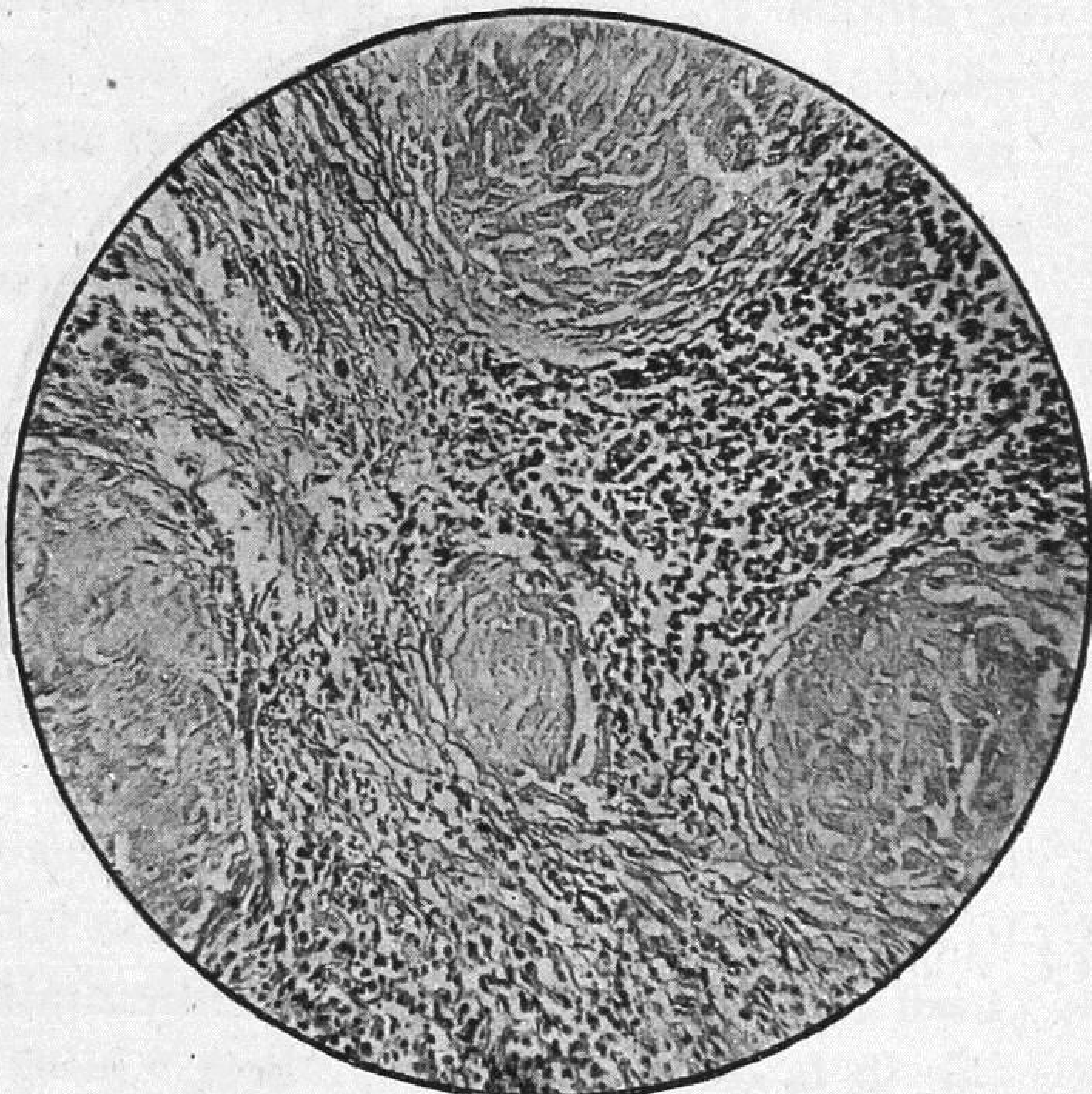


FIG. 8.

FIGURA VII. — Microfotografia del tumore dopo l'irradiazione (obb. 4, oc. 4). Preparato colorato con ematossilina-eosina. Sostanza jalina diffusa fra gli elementi neoplastici.

FIGURA VIII. — Microfotografia del tumore dopo l'irradiazione (obb. 4, oc. 6). Preparato colorato con ematossilina-eosina. Focolai di necrosi.

All'infuori di queste zone di necrosi, assai profonde sono altresì le alterazioni dello stroma reticolare e dei vasi sanguigni. Nei preparati ottenuti con l'impregnazione argentea, le fibre del reticolo sono fortemente ispessite, di colorito violaceo e sembrano aver subìto un processo di imbibizione, di rigonfiamento. Qua e là sono interrotte nel loro decorso, frammentate, irregolarmente disposte (v. fig. 9).

Riguardo ai vasi, il loro contegno è assai vario: mentre in alcuni punti del tumore irradiato si osservano solo fatti degenerativi lievi a carico delle diverse tuniche, in altri invece troviamo distacco delle cellule endoteliali della tunica interna, interruzione dell'elastica interna con frammentazione delle fibre elastiche, gravi alterazioni degli elementi connettivi-muscolari della media fino alla comparsa di vere zone di necrosi più o meno diffuse. E poichè talora in questi punti riuscirono positive le reazioni istochimiche della fibrina (v. fig. 10), così ci parve di potere identificare queste lesioni con quelle designate da Letulle con il nome di *necrosi fibrinoide* dei vasi.

Il lume dei vasi, tanto dei capillari quanto di quelli a tuniche ben differenziate, risultò generalmente pervio, mai obliterato da trombi.

Da ultimo, va ricordata l'assoluta mancanza di fatti infiltrativi o reattivi sia attorno ai vasi, sia nella compagine del tumore irradiato.

*
* *

Riferito così sommariamente il caso occorso alla nostra osservazione, è d'uopo far seguire anzitutto un breve commento sulla diagnosi clinica ed istologica del tumore sopra descritto. Successivamente, in una seconda parte del presente lavoro, prenderemo in esame il valore e il significato del reperto microscopico ottenuto dopo l'avvenuta irradiazione del tumore stesso.

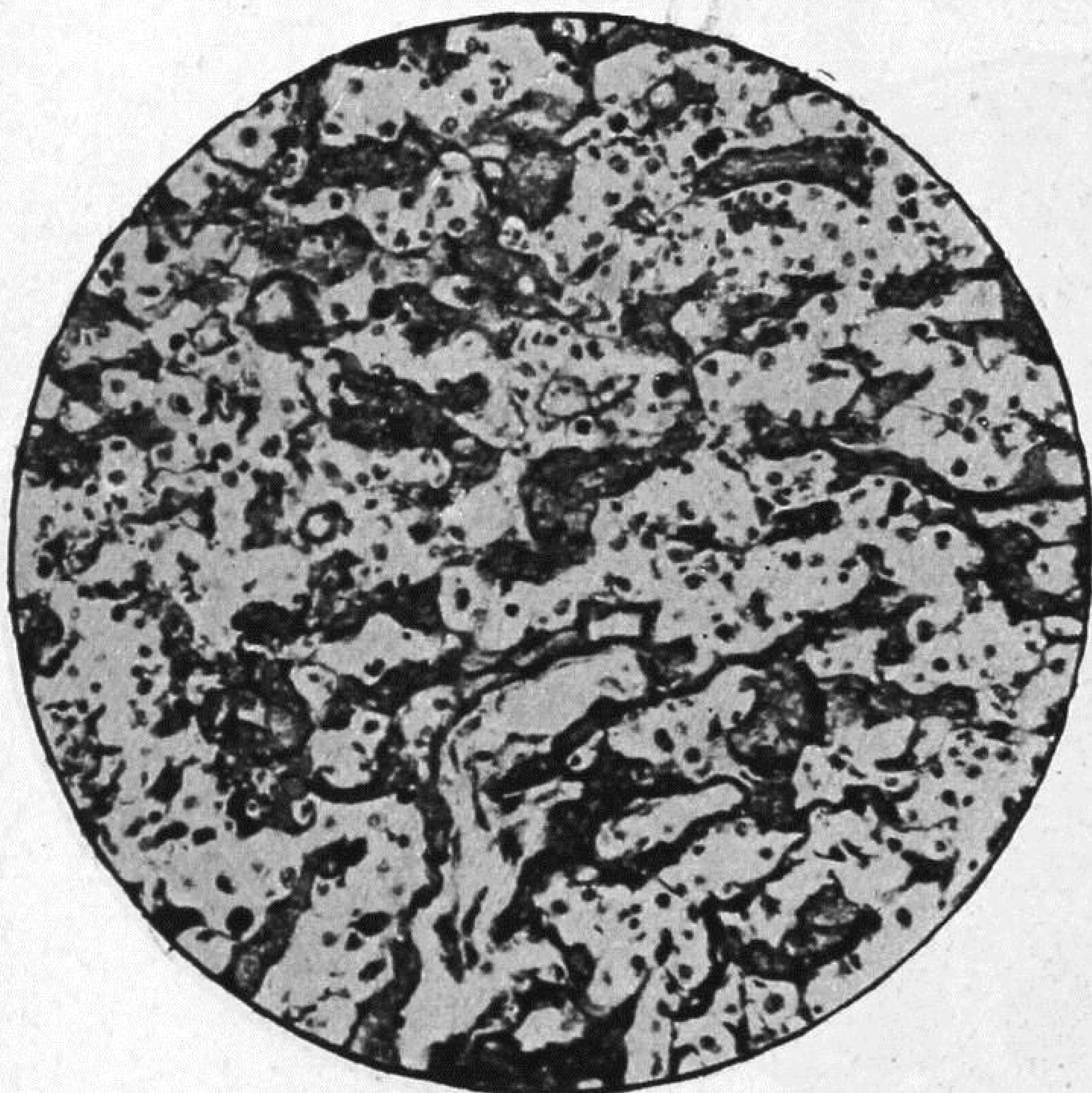


Fig. 9.

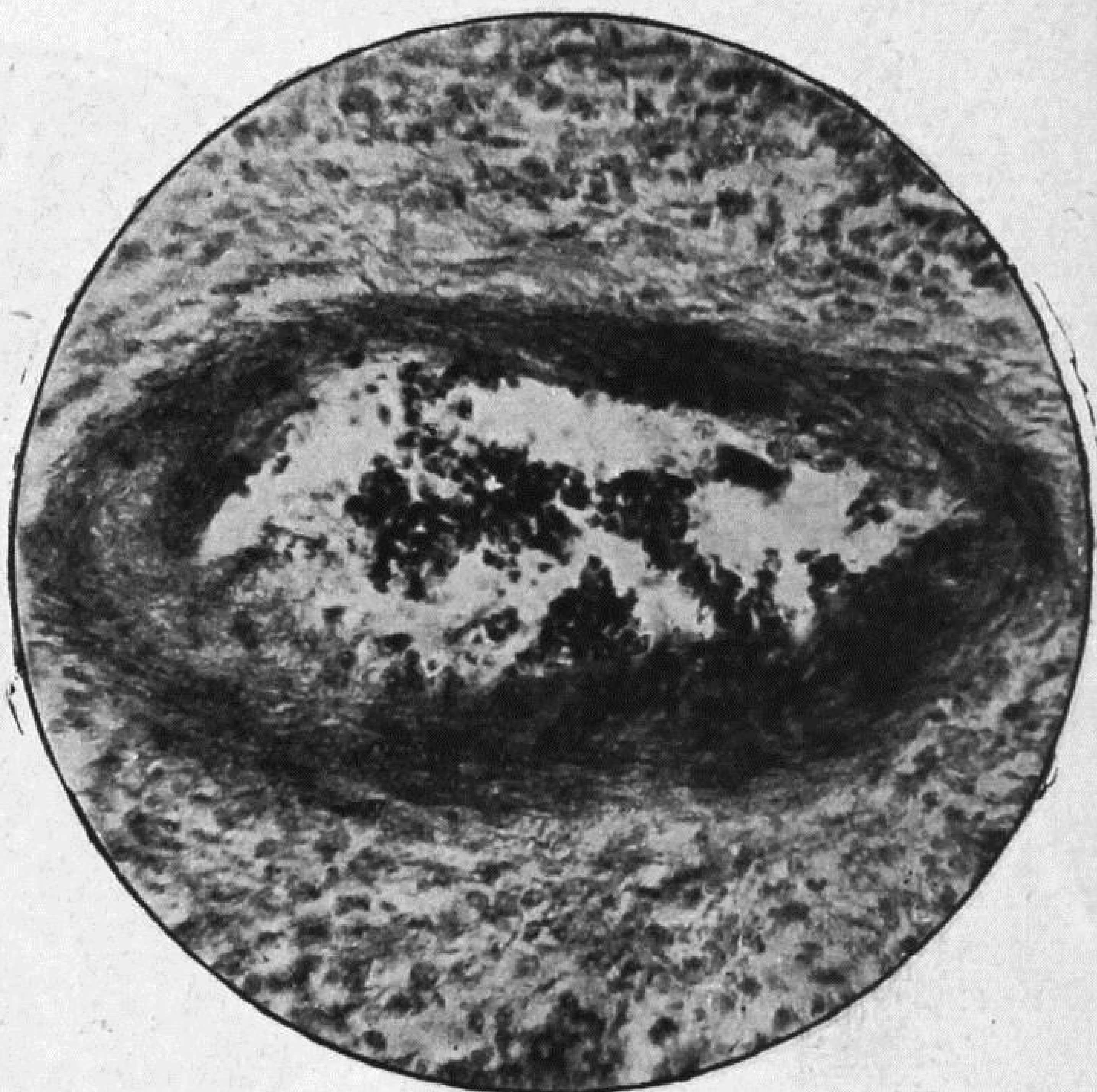


Fig. 10.

Figura IX. — Microfotografia del tumore dopo l'irradiazione (obb. 4, oc. 6). Colorazione con il metodo Bielschowsky. Aspetto del reticolo.

Figura X. — Microfotografia del tumore dopo l'irradiazione (obb. 5, oc. 3). Colorazione con il metodo Weigert-Kochel. Vaso colpito da *necrosi fibrinoide*.

I. — Caratteri clinici e microscopici del tumore prima dell'irradiazione.

Diagnosi clinica. — Ammessa la sede del tumore nelle linfoglandule della regione latero-cervicale sinistra con partecipazione dei gangli mediastinici, come fu dimostrato dall'esame radiografico, ammessa pure come verosimile la primitiva localizzazione del processo morboso nelle glandule cervicali, occorreva stabilire prima di tutto quale fosse la sua natura. E poichè le affezioni delle ghiandole linfatiche rappresentano in clinica un campo assai arduo, nel quale i criteri differenziali fra l'una e l'altra forma non sono sempre così netti e decisivi da togliere all'esaminatore qualsiasi dubbio in proposito, così non sarà superfluo indicare in poche righe i dati principali, per cui nel caso speciale si ritenne giustificato il giudizio di linfosarcoma, senza avere con questo la pretesa di tracciare un quadro diagnostico differenziale completo, ciò che

ci porterebbe troppo lontano dai limiti prefissi nel redigere questa breve memoria.

Astraendo dalle forme infiammatorie acute e croniche (tubercolari, luetiche, ecc.), che per ragioni ovvie non potevano essere prese nemmeno in considerazione, si presentò invece doveroso escludere in primo luogo il *linfoadenoma leucemico,* il che fu abbastanza agevole in base alla assoluta mancanza nel caso nostro di tumefazioni linfoglandulari in altre regioni del corpo e massimamente per l'assenza delle caratteristiche alterazioni ematologiche. Del pari, quantunque con minore sicurezza, fu possibile eliminare l'ipotesi di un *linfoadenoma aleucemico* (pseudoleucemia), ricordando che sotto tale denominazione s'intende un tumore a sviluppo progressivo, generalmente ben capsulato, senza aderenze nè superficiali, nè profonde, mentre nella nostra malata la massa aveva già contratto salde aderenze con i muscoli del collo (sternocleidomastoideo) che si mostrarono alla biopsia invasi ed infiltrati dal processo tumorale. Si aggiunga che nella pseudoleucemia non di rado è stata osservata una relativa linfocitosi (segno di Pinkus), che nella nostra paziente faceva completamente difetto.

Analogamente, ci riuscì di scartare il *linfogranuloma maligno* (morbo di Hodgkin e linfogranulomatosi di Sternberg), caratterizzato notoriamente da tumefazioni ghiandolari, spesso associate a febbre a tipo recidivante, invadenti a tappe successive altre pleiadi gangliari. Queste tumefazioni sono in genere costituite da un ammasso di parecchi gangli ingrossati, per lo più indipendenti gli uni dagli altri e spostabili sotto i comuni tegumenti, e formano dei nodi di varia consistenza, mai così molli come in certe forme tubercolari, nè così duri come nelle forme carcinomatose. Nel caso nostro, del tutto diverso era il quadro obbiettivo, essendo il tumore rappresentato da una massa unica, fissa, piuttosto dura, aderente ai muscoli del collo e prolungantesi in basso al di dietro del manubrio dello sterno. Un siffatto reperto unitamente allo sviluppo oltremodo rapido dell'affezione (poco più di tre mesi) ci indusse ad ammettere come più probabile una forma neoplastica maligna primitiva delle ghiandole cervicali e, lasciando da parte per la sua estrema rarità il carcinoma, due forme restavano in discussione: il *linfosarcoma* ed il *sarcoma ganglionare primitivo.*

Ma per risolvere un tale quesito occorre domandarsi: cosa s'intende per linfosarcoma, cosa s'intende per sarcoma ganglionare? Quali differenze cliniche esistono fra queste due varietà di tumore? Sono queste due domande pregiudiziali indispensabili, perchè stiamo qui per entrare in un campo quanto mai complesso ed irto di difficoltà, reso ancor più ingarbugliato da una nomenclatura ricchissima, e direi quasi babelica, sulla quale sorvolerò per mantenere la mia trattazione nei limiti della maggiore semplicità e chiarezza. Preferisco piuttosto riferire integralmente il giudizio di due autorevoli patologi, il Most e il Kaufmann, come quelli che, a mio avviso, meglio hanno riassunti i capisaldi della sottile questione.

Nella eccellente monografia del Most sulla « Chirurgia dei vasi linfatici e delle ghiandole linfatiche » (1917) il linfosarcoma è descritto come un tumore

che ha origine dagli elementi cellulari del tessuto linfoadenoide e che perciò si sviluppa là ove esiste tale tessuto (tonsille, follicoli del canale digerente e sopratutto ghiandole linfatiche del collo e del mediastino). Allorchè il processo proliferativo si sviluppa in una linfoglandola (*linfocitoma* del Ribbert), rapidamente oltrepassa il tessuto di sostegno e supera la capsula. Le singole ghiandole proliferano insieme, e insieme infine si fondono. Attraverso le vie linfatiche il processo si diffonde ad altri gruppi ghiandolari viciniori. Generalmente il linfosarcoma resta limitato a determinate regioni (linfosarcoma regionale). Vere metastasi per via sanguigna si hanno di rado, come rare sono le forme di linfosarcomatosi generalizzata, nelle quali — prendendo forse il processo punto di partenza da diversi focolai adenoidi — si riscontrano simultaneamente colpite molte regioni del corpo.

Clinicamente, il linfosarcoma del collo si presenta come un tumore voluminoso, a rapido sviluppo, unico, in parte bernoccoluto, fissato in profondità ed alla cute. Nelle forme midollari il tumore è piuttosto molle, mentre nelle forme fibrose ha una maggiore consistenza. Corrispondentemente, alla sezione nel primo caso ha un aspetto omogeneo, è di colorito rosa-pallido, umido; nel secondo invece possiede una tinta più pallida, è solcato da travate connettivali, asciutto.

La diagnosi differenziale con il vero sarcoma (*echte Sarkom*) « ist meistens nicht zu stellen, doch hat sie keine weitere praktische Bedeutung ». Tuttavia Most si sforza di indicare qualche carattere differenziale fra le due forme citate. Il sarcoma primitivo delle ghiandole che, come tutti i sarcomi, proviene dal banale tessuto di sostegno (capsula, setti delle ghiandole), è una forma molto rara, avente sempre punto di origine da una ghiandola, da cui secondariamente per metastasi si diffonde ad altre regioni. Nel linfosarcoma invece, il processo sembra originarsi contemporaneamente da diverse ghiandole vicine (Kundrath), differenza però che clinicamente non è per lo più riconoscibile. Propria del sarcoma negli stadi ulteriori è la distruzione ulcerosa in superficie e non rara l'arrosione dei vasi con profuse emorragie, a volte mortali, il che è eccezionale nel linfosarcoma. Al pari di quest'ultimo, il sarcoma delle ghiandole linfatiche dà delle metastasi nei gruppi ghiandolari vicini, ma mostra pure spiccata tendenza a darne per via sanguigna, e precocemente. Le metastasi del sarcoma, in opposizione all'accrescimento infiltrante della linfosarcomatosi, hanno l'aspetto piuttosto di nodi che di veri tumori. Nella linfosarcomatosi la predilezione delle metastasi per certi organi è palese, cioè per quelli costituiti da tessuto adenoide (mucosa del canale gastro-enterico), organi invece di rado colpiti dalle metastasi del vero sarcoma che si osservano piuttosto in visceri lontani (fegato, polmoni, ecc.).

Il sarcoma preferisce l'età giovanile, colpisce le ghiandole cervicali, ma anche quelle ascellari. Non costituisce in genere un tumore così eccessivamente voluminoso, come il linfosarcoma. Il decorso delle due forme è analogo.

Nell'ultima edizione del suo classico « Trattato di Anatomia Patologica » (1922), il Kaufmann dà le seguenti note differenziali fra linfosarcoma e sarcoma:

1) contegno nettamente aggressivo (*bedingt-aggressive*) del linfosarcoma, penetrante nei tessuti vicini in contrapposto al carattere distruente (*starke arrosive*) dei comuni sarcomi;

2) nel linfosarcoma tanto nel tumore principale, quanto nelle metastasi notasi una tendenza all'accrescimento infiltrante: la diffusione sia locale, sia generale avviene esclusivamente per via linfatica secondo o contro corrente (per Kundrath, Ghon u. Roman potrebbe avvenire anche per via sanguigna). I veri sarcomi al contrario danno nodi metastatici (di rado infiltrati diffusi) e preferiscono la via sanguigna.

Caratteristica del linfosarcoma è la predilezione per certi organi che di rado sono colpiti dal sarcoma e dal carcinoma, come il tubo intestinale nella sua mucosa ricca di tessuto linfoide;

3) il linfosarcoma si sviluppa contemporaneamente in regioni del tutto diverse (mediastino e mesenterio) o in più punti di una stessa regione (linfoma multiplo primitivo), colpendo ad esempio più ghiandole cervicali. Nel sarcoma vero ciò non si verifica, ad eccezione della sarcomatosi cutanea;

4) la tendenza alla distruzione in massa ed alla ulcerazione è eccezionale nel linfosarcoma in confronto al sarcoma, specie rotondo-cellulare. L'arrosione dei vasi è estranea al linfosarcoma tipico;

5) alcune osservazioni recenti di Exner (1) ammettono la possibilità di una regressione spontanea del linfosarcoma, ciò che non è noto nel sarcoma puro.

Dalla descrizione del linfosarcoma, così com'è tratteggiata nel modo ora riferito dal Most e dal Kaufmann, appare manifesto che esso va annoverato fra i neoplasmi maligni sia per la spiccata tendenza a sconfinare fuori dei limiti della ghiandola linfatica, da cui prende origine, per invadere poi i tessuti vicini, sia per la proprietà di dare metastasi. E su questo concetto, già espresso dal Ribbert in contrapposto a Kundrath, il quale considerava il linfosarcoma come una forma locale di linfomatosi aleucemica, si può dire che ormai convengano tutti gli Autori. Ma, quando si tratta di stabilire se esistono criteri clinici per distinguere il linfosarcoma dal vero sarcoma delle ghiandole linfatiche, ci troviamo allora di fronte ad un rispettabile numero di Autori (Jordan, Lecène, Ewing, Gioja, ecc.), i quali negano qualsiasi differenza clinica anatomica tra queste due varietà di tumori e pensano che la diagnosi differenziale sia possibile solo istologicamente, e per taluno neppure per questa via.

Per parte mia non condivido questa opinione così recisa ed assoluta. Riferendoci infatti al caso sopra descritto, ancora prima di conoscere il reperto della biopsia, mi parve di potere con grande verosimiglianza ammettere la diagnosi di linfosarcoma ed escludere quella di sarcoma puro, in base ad alcuni caratteri obbiettivi del tumore da cui era affetta la nostra malata, quali soprattutto l'assenza di lesioni a tipo distruttivo ed ulcerativo. Pur riconoscendo che la diagnosi differenziale fra linfosarcoma e sarcoma ganglionare sia in pratica assai ardua e delicata, tuttavia si deve ritenere che essa non sia impossibile, qualora si tenga minuto conto di quei dati di fatto, sui quali principalmente hanno insistito Most e Kaufmann. Non è quindi giustificato il voler confondere ad ogni costo le due forme morbose, mentre sarebbe più opportuno e razionale adoperarsi nel derivare dall'esame dei singoli casi dati utili a differenziare clinicamente le due varietà di tumori, tanto più che, come vedremo tosto, esse presentano ben apprezzabili caratteri distintivi dal punto di vista microscopico.

Diagnosi istologica. — Il giudizio clinico di linfosarcoma ricevette nel nostro caso piena conferma dal reperto ottenuto con l'esame microscopico. Anche qui, volendo procedere ad una rapida disamina differenziale, dirò che relativamente agevole fu escludere si trattasse sia di una forma di *linfoadenoma leucemico* e *aleucemico*, sia di una forma di *linfogranulomatosi*, essendo della prima caratteristico il quadro microscopico della ipertrofia linfoadenitica,

---

(1) Exner (1920), infatti, è insorto contro l'opinione di Kundrath che definì il linfosarcoma come una delle peggiori malattie, perfino più maligna del sarcoma e del carcinoma, dichiarandolo per il chirurgo un «noli me tangere», ed ha riportato nove casi di linfosarcoma operati, di cui quattro con guarigione duratura. Occorre però notare che si trattava di linfosarcoma delle mucose.

della seconda la presenza di un tessuto di granulazione disseminato di cellule speciali, dette dello Sternberg. Le forme predette poterono essere nel caso speciale eliminate con sufficiente sicurezza dalla constatazione dello avvenuto sconfinamento, alla periferia del tumore, degli elementi neoplastici nel tessuto muscolare finitimo, come potè essere nettamente dimostrato in vari punti dei preparati ottenuti con il frammento di tumore prelevato con la biopsia. Per quanto il Banti ammetta che questo fenomeno in vario grado possa avverarsi anche nella linfoadenia semplice, pure la maggior parte degli Autori ritengono con il Kaufmann che l'invasione e l'infiltrazione dei tessuti viciniori sia esclusiva delle forme linfoglandulari neoplastiche.

Non lievi difficoltà si incontrarono, invece, nella differenziazione fra linfosarcoma e sarcoma vero. Se era, direi quasi, banale scartare il sarcoma a cellule fusate, il fibrosarcoma, l'angiosarcoma, il melanosarcoma, tutte varietà che, sebbene raramente, sono state segnalate fra i tumori primitivi delle ghiandole linfatiche, altrettanto non si poteva dire per il sarcoma a piccole cellule rotonde.

Tale difficoltà di diagnosi fra linfosarcoma e sarcoma rotondo-cellulare è universalmente riconosciuta e vari Autori si sono sforzati di fornire degli elementi atti a distinguere all'esame microscopico queste due varietà di tumori.

Nell'ultima edizione del già ricordato Trattato del Kaufmann così è tracciato il quadro microscopico del linfosarcoma:

1) Grande atipia delle cellule, che sono rotondeggianti, ma generalmente più grandi che nel linfoadenoma aleucemico, con nucleo più debolmente colorato occupante tutta o quasi tutta la cellula, a somiglianza dei piccoli linfociti. Possono osservarsi cellule eosinofile ed anche plasmazellen; non centri germinativi. Talora cellule giganti a più nuclei. Secondo Ghon e Roman possono esservi tutti gli elementi cellulari del tessuto linfoide.

2) Tutte queste cellule si trovano frammiste in una specie di reticolo irregolare, che nei punti più giovani è formato di sottili fibrille, nei punti più vecchi di tessuto compatto.

3) Una distruzione arrosiva del tessuto infiltrato, quale si osserva nel comune sarcoma — le cellule aggrediscono, ad esempio, le fibre muscolari — manca nel linfosarcoma; il tessuto infiltrato viene piuttosto alla fine (come negli infiltrati leucemici) portato a scomparsa atrofica per compressione.

La diagnosi differenziale microscopica con il sarcoma può presentare gravi difficoltà nei punti antichi, più duri, dove il carattere adenoide non è più riconoscibile, specie quando si esaminino sezioni di un certo spessore: nel sarcoma a piccole cellule manca del tutto o quasi una impalcatura reticolare della sostanza fondamentale, mancano fenomeni arrosivi.

Analoga è la descrizione del Most, per cui ritengo inutile riferirla.

Sulla importanza del reticolo come criterio fondamentale per la diagnosi di linfosarcoma, insiste anche lo Schridde (nel Trattato dell'Aschoff): « il sarcoma rotondo-cellulare si distingue dal linfosarcoma perchè manca il reticolo ».

Ghon e Roman invece, pur ammettendo una netta separazione del linfosarcoma dalle altre forme sarcomatose comuni, considerano il reticolo come non caratteristico. D'altra parte essi insistono sulla esistenza nel linfosarcoma di speciali *elementi nani* che interpretano come prodotti di divisione amitotica, espressione di rapido accrescimento cellulare. Questi elementi sarebbero rappresentati da cellule aventi dimensioni oscillanti da quelle di un linfocita ad un globulo rosso, provviste di una quantità variabile di protoplasma, per lo più poco colorabile, e di un nucleo invece fortemente colorabile, di forma irregolare, con frequente tendenza alla formazione di piccolissimi lobi.

Oltre agli Autori ora citati, non posso esimermi dall'accennare brevemente ai concetti espressi intorno al linfosarcoma da altri autorevoli patologi, specie negli ultimi anni.

Ménetrier (1908) distingue dei *linfocitomi tipici,* neoplasie maligne che presentano una struttura molto simile al tessuto adenoide, e dei *linfocitomi atipici,* senza reticolo apprezzabile, nei quali l'elemento cellulare possiede i caratteri del linfocita. Fra questi ultimi comprende pure le forme descritte da altri, come sarcomi a cellule polimorfe.

Secondo Mallory (1914) il linfoblastoma è un tumore di origine mesenchimale, le cui cellule hanno tendenza a differenziarsi in linfociti, cioè in cellule della serie linfocitaria, poi soggiunge: « il linfoblastoma riveste forme diverse ed è conosciuto sotto varie denominazioni ».

Ribbert (1914) distingue semplicemente il *linfosarcoma* o linfoblastoma a grandi cellule e il *linfoblastoma* a piccole cellule, classificazione analoga a quella enunciata dal sopracitato Schridde nel Trattato dell'Aschoff (1919), il quale conformemente al grado variante di maturità cellulare degli elementi neoplastici (linfoblasti, linfociti e cellule linfocitoidi) distingue sarcomi a reticolo puro, sarcomi linfoblastici provenienti dal tessuto di maturità media, sarcomi a cellule linfocitarie provenienti dal tessuto di maturità completa (sarcomi linfoplastici, di grandissima malignità).

Il nostro Barbacci (1915) chiama linfosarcoma, o meglio sarcoma linfoadenoide, linfocitoma (Ribbert) una varietà di sarcomi globo-cellulari caratterizzata da una disposizione particolare dello stroma: le cellule si annidano entro un delicatissimo reticolo formato dall'intreccio di fibrille che alcuni considerano come prodotto di elaborazione delle cellule, altri come elementi di origine e significazione connettivale, vero stroma della neoplasia. Le cellule ora si rassomigliano completamente ai comuni linfociti, ora più spesso a quelle grosse cellule linfatiche che si trovano nei centri germinativi dei follicoli delle ghiandole.

Ewing (1919) così scrive: « i linfosarcomi sono neoplasmi maligni sviluppatisi dal tessuto linfatico per proliferazione di linfociti tipici, evolventi come un processo locale o diffuso. Fra essi non vi è alcuna importante distinzione da farsi ».

Roussy e Leroux (1921) distinguono il *linfosarcoma,* costituito da uno stroma sarcomatoso formato da elementi fusiformi atipici, spesso mostruosi e da vasi a carattere sarcomatoso (senza parete) oltre che da elementi linfoidi tipici o atipici senza netto reticolo ed a frequenti cellule giganti, dal *sarcoma del tessuto linfoide* (linfoadenoma e linfocitoma), tumore formato da linfociti tipici o atipici, compresi nelle maglie di un tessuto reticolato, ma la cui architettura non ricorda più le disposizioni follicolari caratteristiche del tessuto adenoide normale.

Borst (1922) sotto il nome di *sarcoma linfoplastico* comprende i tumori costituiti di cellule simili ai piccoli o grandi linfociti. Spesso si trovano riunite cellule di varia grandezza: di rado accumuli di elementi come nei centri germinativi. Le cellule sono molto fragili: necrosi frequenti. « Stroma findet sich wenig. Retikular und Retikulumzellen sind oft nur rudimentär entwickelt ». Un posto speciale spetterebbe poi ai *tumori linfoepiteliali* (Schmincke), formati da un reticolo di grandi elementi simili a cellule epiteliali, uniti a mo' di sincizio, nel quale reticolo sono collocate cellule neoplastiche a tipo linfocitario che deriverebbero per migrazione dai vasi. Questi tumori si incontrerebbero sopratutto nel faringe e sarebbero da considerarsi fondamentalmente come carcinomi.

Masson (1923) chiama *linfomi* o *linfoadenomi* i tumori iperplasici caratterizzati dalla proliferazione di cellule linfoidi contenute nelle maglie di un reticolo ben distinto. Secondo questo autore i linfomi differiscono gli uni dagli altri per il loro tenore in linfoblasti e linfociti, onde si hanno dei *linfoblastomi* e *linfocitomi* secondo che dominano gli uni o gli altri. Chiama poi *sarcomi linfoblastici* quei tumori caratterizzati dalla proliferazione autonoma e indefinita di cellule linfoidi, con assenza più o meno completa di reticolo.

Lambadaridès (1924) infine, in una recentissima monografia, nella quale ha raccolto ben 26 osservazioni di *sarcomi linfoidi* trattati con la radioterapia,

comprende sotto tale denominazione i tumori maligni originatisi dai tessuti linfoidi, nei quali l'elemento cellulare caratteristico appartiene alla serie delle cellule, il cui termine normale è il linfocita. Due elementi principali costituiscono gli organi linfoidi, ambedue capaci di dar luogo a tumori: *a*) cellule del reticolo, che quando sono di natura connettiva, daranno origine a dei linfosarcomi e, quando sono di natura epiteliale, daranno origine a dei linfo-epiteliomi; *b*) cellule della linea linfocitaria, le cui differenti varietà potranno dare luogo ad altrettante varietà di sarcoma linfoide. Ma poichè — egli soggiunge — le relazioni genetiche fra questi due elementi (cellule endoteliali e linfocitarie) sono istologicamente male conosciute, così si comprende la difficoltà nel distinguere con precisione gli elementi, donde possono derivare i tumori sarcomatosi.

E qui faccio punto, giacchè ritengo che questa ormai troppo lunga rassegna di giudizi e di opinioni, alla quale di proposito non faccio seguire alcun commento, sarà bastevole a procurare al lettore un'idea adeguata della oscurità e della confusione che regna ancora in questo capitolo di patologia.

Se noi però torniamo al nostro caso e ci atteniamo ai criteri fondamentali indicati dal Kaufmann per distinguere il linfosarcoma dal sarcoma ganglionare primitivo, credo che non sarà difficile dimostrare che in esso esistevano segni istologici sufficenti per giustificare la diagnosi di linfosarcoma. Nessuna, infatti, delle particolarità descritte dal Kaufmann faceva difetto. Senza star qui a ripetere nei suoi dettagli il reperto istologico da noi ottenuto, pure si può sinteticamente ricordare che il tessuto tumorale era nel caso nostro rappresentato da cellule rotondeggianti, con scarso citoplasma, a grosso nucleo, per molti riguardi simili ad elementi linfoblastici, da cui però si distinguevano per un'atipia considerevole e per uno spiccato polimorfismo. Non mancavano cellule piccole, con nucleo intensamente colorato, di foggia irregolare, sicchè ci sembrò di poterle identificare con quegli elementi nani, descritti dal Ghon e Roman e da questi considerati come caratteristici appunto del linfosarcoma. Degna di nota era nel nostro caso la relativa abbondanza di cellule eosinofile, ciò che del resto è stato segnalato da altri Autori. Mancavano invece totalmente plasmazellen.

Gli elementi sopradescritti erano imbrigliati in uno stroma reticolare, rappresentato da fibrille sottili, delicate, intrecciate in modo da formare delle maglie relativamente ristrette. Queste fibre precollagene prendevano punto di appoggio nei vasi del tumore, i quali erano piuttosto abbondanti e generalmente forniti di parete propria.

Interessante, infine, era nel caso nostro il comportamento del tumore riguardo al muscolo contiguo, come potè essere dimostrato in alcuni dei miei preparati. Nella zona di passaggio fra tumore e muscolo oltre che una dissociazione delle singole fibrocellule muscolari da parte degli elementi neoplastici, ci fu dato osservare una riduzione di volume delle medesime fino alla loro graduale scomparsa per un processo che ci è sembrato di potere designare di atrofia da compressione, riferendoci sopratutto al Kaufmann, il quale a questo proposito così scrive: « Arrosive Zerstörung der infiltrierten Gewebe, wie man sie bei gewöhnlichen Sarcomen sieht — die Zellen fressen sich dabei z. B. in Muskelfasern ein — vermisst man bei Lymphosarcom: das Gewebe wird vielmehr schliesslich (ähnlich wie in leukämischen Infiltraten) durch Drück zu atrophischen Schwund gebracht ».

In modo analogo si esprime il Foà: « le cellule del linfosarcoma si insinuano in ogni interstizio e si espandono in ogni tessuto interstiziale, ma non distruggono nè la muscolatura, nè i vasi, come farebbe un tumore maligno ».

Gioja al contrario, in base allo studio accurato di un caso di linfosarcoma primitivo delle ghiandole cervicali con metastasi multiple, ritiene che l'affermazione del Foà sia da considerarsi erronea, avendo egli osservato in modo non equivoco che l'elemento neoplastico non solo si infiltra fra le singole fibre muscolari, ma le attacca direttamente, le compenetra, vi si insinua e vi si moltiplica fino ad usurarle completamente. Con la reazione argentea egli ha potuto dimostrare questo modo di invasione: elementi neoplastici innicchiati entro le fibro-cellule che vengono usurate, mentre il reticolo precollageno addossato al sarcolemma resta, almeno per un certo tempo, rispettato.

Nel nostro caso, invece, ciò non fu osservato. Le fibre muscolari striate si mostrarono progressivamente ridotte di volume e rimpicciolite, quanto più notevole era la dissociazione loro da parte degli elementi blastomatosi, ma di questi non fu mai dimostrata la presenza nell'interno delle fibro-cellule stesse. Perciò io ritengo che, stando almeno al mio caso, la descrizione del Kaufmann debba considerarsi come esatta e corrispondente alla realtà.

Concludendo, dall'insieme complessivo dei dati clinici e anatomo-patologici relativi alla nostra malata e in base sopratutto al reperto della biopsia, apparve nel nostro caso pienamente giustificato il giudizio di linfosarcoma, e poichè il tumore non era certo suscettibile di un intervento cruento e poichè d'altra parte era causa di disturbi di compressione della trachea e dell'esofago, tali da compromettere seriamente l'esistenza stessa dell'inferma, così si ritenne indicato sottoporla con ogni prudenza ad un trattamento radioterapico, ciò che fu fatto con grande amabilità dal collega dottor Cogolli. In seguito ad una sola applicazione, il tumore del collo andò visibilmente regredendo fino a ridursi a circa un terzo del primitivo volume: senonchè malauguratamente sopravvenne una broncopolmonite acuta, secondo noi imputabile non già ad un'azione perniciosa dei Raggi, ma piuttosto alla tarda età della paziente e alla stagione eccessivamente fredda. Tale affezione portò a morte la paziente dopo 15 giorni dall'iniziato trattamento Röntgenterapico. Procedutosi all'autopsia, si rinvenne un neoplasma cervico-mediastinico del volume di un uovo di tacchino con i caratteri già descritti, e nel quale l'esame istologico permise di mettere in evidenza alterazioni profonde oltremodo interessanti, di cui mi occuperò ora nel seguente capitolo.

II. — Modificazioni istologiche del tumore dopo l'irradiazione.

Come fu già accennato sul principio di questa memoria, gli studi finora pubblicati intorno alle alterazioni microscopiche subite dai tumori maligni per effetto dei Raggi Röntgen e rispettivamente del Radium, riguardano quasi esclusivamente i carcinomi della cute, dell'utero, della mammella (Beck, Scholtz, Allen Pusey, Mikulicz e Fittig, Perthes, Pautrier, Martini, Benda, Herxheimer e Köhler, Marschalko, Bornait-Leguele, Clunet e Raoulot-Lapointe, Clunet e Ménetrier, Dominici, Wickam e Degrais, Aschoff, Händly, Meyer, Bumm,

Döderlein, Hans Ritter e Lewandowsky, ecc.). Scarsissime e assai frammentarie sono le nostre conoscenze, in questo campo, intorno ai sarcomi. Effettivamente, gli Autori che se ne sono occupati, si riducono a ben pochi: Torrey, Heineke, Elischer ed Engel, Clunet; ai quali va aggiunto il nostro Martini, il quale in uno studio istologico su 12 tumori irradiati dal Bertolotti di Torino descrive pure il reperto ottenuto in un caso di linfoma maligno venuto a morte dopo 44 giorni dall'irradiazione.

Il Segale nella sua tesi di docenza « Radium e Röntgenterapia dei tumori » (1920) non ha mancato di raccogliere con grande cura la bibliografia riflettente questo punto particolare dell'argomento da lui svolto e ha cercato anche di riassumere le principali conclusioni cui sono pervenuti i singoli Autori, conclusioni che qui riporto brevemente, rimandando il lettore per tutte le citazioni bibliografiche alla monografia originale dell'Autore.

È dimostrato che l'irradiazione dei tumori con i Raggi X e con il Radium fatta con dosi opportune è capace di determinare alterazioni istologiche variabili del tessuto parenchimatoso e dello stroma. Affinchè tali modificazioni si rendano palesi, occorre un certo intervallo di tempo variabile secondo l'intensità della irradiazione e secondo la varietà del tumore. Nei carcinomi questo periodo detto di *latenza* è di 6-15 giorni, secondo le ricerche fatte sui tumori dell'uomo da Perthes, Clunet, Pautrier, ecc., con i Raggi X e da Exner, Blauel, Dominici con il Radio. Nei sarcomi, invece, le alterazioni microscopiche sono più precoci e si rendono evidenti già dopo 5-24-46 ore (Heineke, Clunet, Wickam e Degrais). Nei tumori degli animali queste differenze sono pure manifeste, sicchè nel carcinoma mammario del topo le alterazioni vennero rilevate dal Clunet in 6ª-8ª-10ª giornata, laddove nel sarcoma a cellule polimorfe del topo stesso la fase di latenza non superava le 24 ore.

Un altro punto importante che sembra assodato dalle ricerche della maggioranza degli Autori, si è che le modificazioni istologiche dei tumori irradiati non differiscono per la loro natura da quelle che caratterizzano i processi regressivi spontanei dei tessuti neoplastici, per cui non possono essere considerate specifiche, pur essendo ammesso che possano divenire caratteristiche per il grado con cui si palesano e per il modo con cui si succedono. Va quindi considerata come tramontata l'ipotesi di quella *specificità* di azione dei Raggi sui tumori, che fu invocata e ammessa in passato nei primordii della radioterapia.

Nei carcinomi, specialmente cutanei, è stato segnalato con notevole frequenza il reperto di *cellule ipertrofiche* (Clunet), cellule cioè grandi fino a due o tre volte il normale con presenza di vacuoli nel protoplasma, con nucleo gigante più o meno tingibile e tendente alla formazione di gemmazioni. Dall'Aschoff sono state anche descritte, in certi casi, variazioni del tipo cellulare degli elementi neoplastici, forme cioè di *metaplasia* che sembrano essere dotate di minore malignità, ma più refrattarie all'azione dei Raggi Röntgen.

Di grande importanza sono i *processi regressivi*, da cui i tessuti neoplastici si presentano generalmente colpiti dopo l'irradiazione, processi che interessano tanto gli elementi parenchimatosi, quanto lo stroma del tumore.

Fra le alterazioni delle cellule blastomatose — alterazioni evidentemente variabili di grado in rapporto alla qualità dei Raggi (duri, molli, ecc.) — va ricordata la tumefazione torbida, la vacuolizzazione del protoplasma, la formazione di inclusioni pseudo-parassitarie, la confluenza in masse omogenee o fusione sinciziale del protoplasma delle cellule alterate. I nuclei possono subire alterazioni assai profonde della cromatina nucleare, processi di picnosi, di carioressi, di cariolisi, ecc. Le mitosi spesso diminuiscono o mancano nei tumori irradiati. Tutti questi fatti degenerativi conducono, in ultima analisi, alla necrobiosi delle cellule, il cui riassorbimento avverrebbe secondariamente per citolisi e fagocitosi.

Nello stroma del tumore e nello stroma del tessuto ospite vennero riscontrati con grande frequenza fatti di infiltrazione diffusa o a focolai, da prima leucocitaria (leucociti neutrofili), poi parvicellulare; raramente fu descritta un'infiltrazione emorragica. Fu altresì riscontrata in molti casi una attività proliferativa più o meno intensa delle cellule connettivali, conducente alla produzione di tessuto ricco di fibroblasti ed alla neoformazione di vasi. Su questo punto che ha un'importanza capitale per intendere come avvenga il *processo di guarigione* dei tumori irradiati, si è a lungo discusso senza raggiungere per ora un accordo completo. Diversi essendo i reperti istologici ottenuti dai singoli Autori, così pure diverse sono le interpretazioni e le ipotesi da essi avanzate. Mentre v'è chi ammette che questa proliferazione interstiziale avvenga contemporaneamente alla degenerazione degli elementi neoplastici (Marschalko), altri invece ritiene che sia da considerare come un fatto primitivo, riferibile pertanto ad un'azione diretta stimolante dei Raggi sul connettivo, che solo secondariamente porterebbe alla necrobiosi delle cellule cancerigne (Beck, Exner). V'è infine, chi pensa che la proliferazione connettivale sia successiva alla regressione ed alla morte delle cellule neoplastiche. Questa ultima ipotesi confortata dalle importanti ricerche di Pusey, Perthes, Aschoff, ecc., è senza dubbio la più attendibile, essendo infatti verosimile — in armonia con le dottrine generali di patologia — che l'infiammazione interstiziale rappresenti una reazione dello stroma agli stimoli conseguenti alla necrobiosi degli elementi blastomatosi (Segale).

Nei casi favorevoli, il tessuto neoformato, organizzandosi, conduce poi lentamente in un periodo tardivo alla formazione di tessuto cicatriziale che sostituisce il tessuto proprio del tumore. Negli strati più profondi di queste cicatrici è stata assai spesso segnalata la presenza di cellule neoplastiche, anche in casi di tumori apparentemente guariti (Mikulicz-Fittig, Pautrier, Clunet e Ménetrier, ecc.). Queste cellule superstiti si trovano raccolte in zaffi isolati ora allo stato latente, ora in via di proliferazione; il che spiega agevolmente la possibilità di recidive locali, anche in periodi molto tardivi rispetto all'irradiazione.

Riguardo, infine, ai vasi dei tumori a struttura capillare, essi vengono indubbiamente alterati dalle alte dosi capaci di ledere il connettivo, ma le alterazioni di essi non sembrano molto frequenti e l'endotelio vasale non è considerato generalmente molto radiosensibile. Sono state però descritte endoarteriti produttive diffuse, obliteranti e non obliteranti, che alcuni Autori hanno considerato come capaci di provocare la necrosi del tessuto neoplastico.

Non sarei completo in questa rapida rassegna bibliografica se, giunto a questo punto, non ricordassi il notevole contributo personale contenuto nella tesi del Segale (1920). Questo Autore ha eseguito ricerche istologiche su cinque casi di carcinomi della pelle irradiati con i Raggi Röntgen con i seguenti risultati: Su una recidiva postoperatoria di una metastasi di carcinoma cutaneo, dopo l'irradiazione di una metà del tumore fatta coi Raggi Röntgen in tre sedute a giorni alterni, a otto giorni dall'ultima, non esistevano differenze fra la parte di carcinoma irradiato e quella protetta con lamine di piombo. Risultato analogo l'Autore ebbe in un papilloma cutaneo corneificante trattato in modo identico. In un carcinoma cutaneo a epitelio pavimentoso, praticando gli esami prima e dopo il trattamento durato a lungo, non si poterono notare modificazioni molto accentuate, nè un aumento della tendenza alla cheratinizzazione degli elementi neoplastici. In un secondo caso di carcinoma cutaneo spinocellulare, venuto poi a regressione, il reperto istologico fece pensare ad un'azione dannosa esercitata dai Raggi Röntgen sugli elementi cellulari; i processi regressivi e le necrobiosi parziali furono osservate senza reazione connettivale e senza infiltrazione parvicellulare. Infine, in un caso di carcinoma basocellulare rimasto stazionario, si osservarono alterazioni cellulari limitate ad una proliferazione connettivale più attiva nelle zone dove erano prevalenti i fatti regressivi.

Lo stesso Segale ha poi compiuto una lunga ed importante serie di ricerche sperimentali sull'adenocarcinoma del topino, di cui mi limito solo a riferire ciò che ha interesse per il nostro argomento. Irradiando con i Raggi

Röntgen (e con il Radio) detto tumore in vivo, egli ha osservato che gli esami istologici fatti poco tempo dopo l'irradiazione non dimostrano alterazioni apprezzabili, mentre quelli fatti dopo 6, 8, 11, 34, 53 e 70 giorni deporrebbero per un'azione dannosa esercitata sul tessuto neoplastico, potendosi avere fatti regressivi e necrotici della zona più direttamente colpita dai raggi. L'azione dell'irradiazione risulta tuttavia insufficente a distruggere gli elementi neoplastici situati più profondamente.

Oltre a ciò il Segale ha dimostrato che la irradiazione in vitro di poltiglia di adeno-carcinoma, quando sia fatta con dose sufficiente, è capace di inibire l'attecchimento delle cellule neoplastiche trattate ed innestate in animali recettivi, il quale fatto parlerebbe in favore di un'azione necrobiotica diretta dei Raggi sulle cellule neoplastiche.

Venendo, infine, alla *letteratura posteriore al lavoro del Segale* cioè dal 1920 ad oggi, meritano di essere citati i seguenti Autori:

Haendly (1921) in base a ricerche istologiche condotte su un gran numero di cancri dell'utero dopo l'irradiazione, è venuto alla conclusione, in accordo con Schottländer e Ricker, che le alterazioni delle cellule cancerigne non posseggono nulla di caratteristico, trovandosi qui gli stessi fatti che si osservano anche nei tumori non irradiati, là dove le cellule tumorali cadono per una ragione qualsiasi in necrosi. Caratteristica dell'azione radioterapica è la circoscrizione che mostrano queste alterazioni.

La reazione del connettivo predominante e più importante dal lato pratico è *regressiva,* consistendo in un aumeno e degenerazione jalina delle fibrille e nella distruzione delle cellule connettivali. Che nei casi irradiati possano aversi neo-formazioni connettivali non si può escludere, ma ciò può avvenire, malgrado l'irradiazione, in quei punti dove le cellule cancerigne sono andate distrutte o nelle superfici ulcerate. Sclerosi e successiva degenerazione jalina con distruzione progressiva del jalino dominano il quadro istologico.

Sempre nei riguardi dell'utero, Letulle (1922) in un articolo che suscitò vivo interesse, ha descritto sotto il nome di *necrosi fibrinoide* certe alterazioni speciali che il radium produrrebbe sui vasi sanguigni, alterazioni di vera e propria necrosi caustica. La totalità della parete vasale, ed anche certe zone dei tessuti vicini, appaiono trasformate in una materia anomala, lamellare o fibrillare secondo i casi, in seno alla quale tutti gli elementi cellulari mortificati sono scomparsi; cellule fisse, fibre muscolari, endotelî sono fusi in una massa anista, le cui reazioni istochimiche ricordano i caratteri della fibrina. Tuttavia, in questi tubi morti, il lume del vaso resta permeabile, il sangue continua a circolare liberamente a pieno canale senza che si osservi alcun coagulo trombotico, onde il rischio di emorragie nel momento della caduta delle escare. In vicinanza di queste gravi lesioni vasali, si osservano ancora cellule neoplastiche integre, che l'irradiazione non è riuscita a sterilizzare. Assenza di qualsiasi fenomeno reattivo; la fagocitosi vi fa difetto per lungo tempo.

In contrapposto a queste constatazioni del Letulle, Lacassagne (1922) nell'utero tolto dopo curieterapia ha osservato la scomparsa totale di ogni cellula cancerosa e l'integrità del tessuto connettivo, vascolare e muscolare dell'utero, nonchè del rivestimento epiteliale della mucosa. Ritiene che le necrosi vasali osservate dal Letulle siano da attribuirsi all'azione caustica dei Raggi molli del radium.

Roussy e Leroux (1922) asseriscono che, all'infuori di qualsiasi azione del radio, si possono trovare nel cancro dell'utero lesioni delle pareti vascolari corrispondenti al tipo descritto da Letulle sotto il nome di necrosi fibrinoide: questa azione mortificante delle pareti vascolari può essere determinata dal processo neoplastico stesso. Un simile reperto ottenuto con la biopsia, prima di ogni atto terapeutico, rende la prognosi sfavorevole.

Gli stessi Autori, studiando l'evoluzione dello stroma connettivo-vascolare del carcinoma dell'utero, hanno dimostrato che il processo di guarigione locale consiste in una sclerosi più o meno accentuata che colpisce soprattutto i vasi, le cui pareti si ispessiscono e si jalinizzano, mentre il lume si riduce progressivamente fino a scomparire. Restano delle zone di tessuto fibroso più o meno

compatto senza elementi neoplastici, nelle quali si possono trovare tracce dell'attività macrofagica per la persistenza di resti necrotici.

La comparsa dopo il trattamento di necrosi fibrinoidi, sopratutto a distanza dalle superfici ulcerate, è dovuta ad alterazioni preesistenti di uno stroma che non può resistere all'effetto distruttivo, inevitabile di qualsiasi applicazione di radio.

A Vernoni e Griffo (1922) dobbiamo un minuto e diligente studio istologico su di un caso di carcinoma del laringe curato con la radioterapia profonda, venuto a morte circa sei mesi dopo il trattamento. Ecco le principali alterazioni riscontrate. Nella tunica propria, infiltrazione irregolare di elementi, in prevalenza plasmazellen, tanto a focolai quanto a manicotto intorno ai vasi o ai dotti escretori delle ghiandole. Fibre collagene variamente alterate, specie per trasformazione jalina a carattere speciale. Assenza di neoformazioni connettivali. Gravi alterazioni vasali con ispessimento e metamorfosi jalina dell'intima e distruzione e riassorbimento, talora completo, delle altre tuniche vasali: oppure con infiltrazione plasmacellulare dell'intima e del lume ed alterazioni come sopra delle altre tuniche.

Notevoli alterazioni delle ghiandole: alcune con infiltrazione interstiziale, altre con ristagno di muco lungo tutta la via di secrezione, altre infine distrutte e sostituite da connettivo mucoso o sclerotico.

Nella parte del laringe, che era sede originaria del cancro, l'esame delle sezioni in serie fece rilevare, nello spessore del legamento vocale, vari zaffi epiteliali di natura cancerigna.

Dall'insieme delle constatazioni fatte i predetti Autori traggono la conclusione che nel caso speciale la radioterapia avesse bensì distrutto la maggior parte del tumore, ma nello stesso tempo indotto nella mucosa laringea e nelle ghiandole alterazioni regressive, la cui gravità deve consigliare di procedere con molta cautela in queste applicazioni.

Gargano (1922), studiando le alterazioni del radio sulle celle blastomatose degli epiteliomi, è venuto alla conclusione che esse non si possono riportare ad un unico tipo di istolisi. Durante il processo istolitico non si verifica reazione nè leucocitaria, nè connettivale: questa assenza di reazione connettivale e l'insufficiente fagocitosi sono i principali fattori che portano ad un arresto nel processo di guarigione.

Massazza (1923) ha studiato le alterazioni istologiche in quattro casi di fibromioma dell'utero sottoposto ad irradiazione, aggiungendo così queste osservazioni a quelle già pubblicate da Schulter, Messer, Pirani ed altri e concludendo che un'azione diretta dei Raggi X sui tumori fibrosi dell'utero non può essere sostenuta sulla scorta di reperti anatomopatologici.

Va da ultimo ricordato che nell'ultimo Congresso internazionale del cancro tenutosi a Strasburgo nel 1923, Murphy in base ad esperienze effettuate su cento topi spontaneamente cancerosi, avrebbe dimostrato che l'azione diretta dei Raggi X sulla maggior parte delle cellule cancerigne è nulla: quando un tumore scompare sotto l'azione dei Raggi, questo risultato è la conseguenza di una reazione linfo-vascolo-connettivale provocata da un tale trattamento nei tessuti sani circostanti.

Nello stesso Congresso Roussy, Laborde e Leroux hanno ampiamente riferito sulle modificazioni istologiche nel trattamento radioterapico di ben 32 epiteliomi malpighiani della pelle e della cavità buccofaringea, studiati dal triplice punto di vista della struttura morfologica, del numero delle mitosi e dello stroma connettivale.

L'aspetto morfologico degli elementi di un tumore — essi concludono — è insufficiente per fornire indicazioni dal punto di vista terapeutico. L'indice cariocinetico proposto da Nabias e Forestier (secondo i quali appunto la differenza di radiosensibilità dei neoplasmi spinocellulari risiederebbe nella varietà del ritmo della loro riproduzione) è impossibile a stabilirsi con qualche precisione. Al contrario, lo studio dello stroma connettivo-vascolare può dare ragguagli utili nella pratica radioterapica.

Se dopo questa rapida scorsa alla letteratura, riprendiamo in esame il caso da noi precedentemente riferito, non v'è dubbio che esso è da conside-

rare come estremamente singolare, sia perchè le alterazioni istologiche del linfosarcoma sottoposto a radioterapia non sono state finora descritte, a quanto mi consta, da alcun Autore, eccetto che molto sommariamente dal Martini nel caso sopra citato, sia perchè a noi fu dato di istituire le nostre ricerche in uno stadio assai precoce del trattamento, cioè a due settimane appena di distanza dall'irradiazione.

Come fu già accennato, il reperto microscopico ottenuto variò considerevolmente da punto a punto del tumore: in alcune zone le alterazioni risultarono assai marcate e profonde, in contrapposto ad altre ove si mostrarono meno gravi e talora anche piuttosto superficiali. Questa ineguale distribuzione delle lesioni non può essere interpretata, a mio avviso, se non ammettendo un'azione variabilmente intensa dei Raggi secondo la distanza necessariamente diversa dell'ampolla dai diversi punti del tumore irradiato.

Rinunciando a ripetere qui la minuta descrizione delle alterazioni constatate, ritengo tuttavia che i fatti più salienti rilevati dall'esame attento dei nostri preparati allestiti con i più svariati mezzi tintoriali, possano essere così sintetizzati:

1) Diminuzione di numero e, per così dire, rarefazione degli elementi neoplastici con interposizione fra gli stessi di una sostanza amorfa, jalina in quantità più o meno abbondante, disposta a guisa di strisce o di travate.

2) Focolai necrotici multipli, disseminati, spesso assai estesi, con scomparsa di ogni traccia di cellule e di nuclei.

3) Ispessimento e rigonfiamento delle fibre del reticolo adenoideo, con frammentazione delle gitterfasern.

4) Alterazioni vasali di varia natura, rappresentate ora da distacco e da jalinizzazione dell'intima, ora da gravi fatti degenerativo-necrotici della media e dell'avventizia, talora infine da necrosi totale della parete a tipo fibrinoide.

5) Assenza, infine, di reazione leucocitaria e di fatti infiltrativi perivascolari ed interstiziali.

Qual'è la natura ed il significato dei fatti ora enunciati?

Anzitutto, la diminuzione di numero degli elementi neoplastici può essere interpretata tanto ammettendo una distruzione o necrobiosi delle cellule tumorali, prodotta dai Raggi Röntgen, quanto ammettendo un'azione inibitoria dei Raggi stessi sull'attività proliferante del tumore. Probabilmente, ad ambedue i fattori indicati si deve ascrivere la causa di questo fatto, senza però che sia possibile precisare in quale misura ciascuno di essi sia intervenuto nella produzione del fenomeno.

Ma certamente una delle alterazioni più singolari, sulle quali è maggiormente attirata la nostra attenzione, è rappresentata dal reperto dianzi accennato di una sostanza anista, amorfa, interposta sotto forma di strisce o di travate fra le cellule del tumore, in misura più o meno abbondante. Analoga alterazione fu pure segnalata dal Vernoni nel suo caso già citato di cancro del laringe trattato con la radioterapia profonda, nè a questo riguardo saprei meglio esprimermi che con le felici parole da lui stesso impiegate: « Questa sostanza amorfa dà l'impressione che si tratti di una sostanza fluida penetrata o formatasi nel tessuto e quivi ad un dato momento rappresa, coagulatasi ».

Se ci domandiamo quale sia la natura di tale sostanza, non v'è dubbio che per il suo particolare comportamento di fronte ai mezzi coloranti (ematossilina-eosina, van Gieson) debba essere identificata come sostanza jalina, ma assai arduo è il quesito relativo alla sua genesi. Deriva essa dalla trasformazione diretta del corpo cellulare degli elementi neoplastici degenerati e distrutti per effetto dei raggi X oppure, come tende ad ammettere il Vernoni, è essa dovuta « ad una influenza indiretta, per es. per la liberazione dalla cellula alterata o morta di un qualche fermento capace di provocare una particolare *coagulazione* di alcuni costituenti disciolti negli umori dei tessuti »? Senza escludere il primo dei due meccanismi, noi pure siamo propensi a dare maggior peso al secondo fattore, in considerazione sopratutto dell'aspetto morfologico speciale di questa sostanza amorfa infiltrata fra le singole cellule neoplastiche, sì da dare realmente all'osservatore l'impressione di provenire dalla coagulazione di un quid esistente fra gli elementi stessi del tumore.

Senza dubbio assai più semplice è l'interpretazione dei focolai necrotici circoscritti segnalati qua e là nella compagine del tumore irradiato. Si tratta di zone, in cui effettivamente l'azione necrobiotica dei Raggi X si è esercitata con intensità straordinaria, paragonabile a quella di un caustico, determinando rapidamente una distruzione massiva degli elementi cellulari senza lasciarne sussistere più alcuna traccia. Quantunque piuttosto di rado, in alcuni punti di queste zone necrotiche, ricorrendo alle note reazioni istochimiche della fibrina, fu possibile osservare dei tratti irregolari a guisa di festoni o di strisce ondulate, tinti intensamente in turchino, che abbiamo creduto di potere identificare con quelle « flammèches » necrotiche, descritte da Letulle nel suo importante studio istologico sul cancro dell'utero dopo radioterapia.

Analogamente, nello spessore della parete di alcuni vasi sanguigni, dopo colorazione con il metodo Weigert-Kochel, si trovarono alcuni punti colorati intensamente in turchino e talvolta anche si trovò il vaso convertito in un anello rigido tinto totalmente in azzurro (v. fig. 10). Questo quadro microscopico corrisponde evidentemente alla cosidetta *necrosi fibrinoide* dei vasi, descritta da Letulle e da questo autore considerata come caratteristica dell'azione caustica del radium sul carcinoma dell'utero. Generalmente però, nei vasi furono riscontrate alterazioni regressive e degenerative di tipo comune, di variabile intensità: il lume vasale fu trovato sempre pervio, occupato da globuli rossi più o meno conservati e solo raramente furono osservati focolai assai limitati di infiltrazione emorragica.

Un ultimo fatto, sul quale va portata la nostra attenzione, si è che tanto attorno ai vasi, quanto nello stroma del tumore — il quale si mostrò pure profondamente alterato con lesioni su cui è inutile insistere ulteriormente — mai fu notata l'esistenza di fatti di infiltrazione leucocitaria o parvicellulare, ciò che significa in altre parole assenza di qualsiasi fatto di reazione difensiva di fronte alle gravi lesioni a tipo degenerativo-necrotico determinate dai Raggi Röntgen sul tessuto neoplastico. Indubbiamente, questa mancanza di ogni reazione locale va principalmente riferita alle profonde lesioni del sistema vasale sopra indicate, la cui constatazione può fino ad un certo punto avvalorare

l'opinione di coloro che da esse esclusivamente vogliono far dipendere la degenerazione e la necrosi degli elementi neoplastici, o di quegli altri autori che — forse con più giusta ragione — ammettono che queste alterazioni di circolo rinforzino l'azione necrobiotica diretta dei Raggi sulle cellule dei tumori e dei tessuti viventi in genere.

*
* *

Da questa esposizione riassuntiva dei principali fatti isto-patologici rilevati nel nostro caso risulta dunque palese che l'azione dei Raggi X sul tumore si manifestò assai rapidamente e nello stesso tempo s'esplicò in maniera intensa e profonda.

La comparsa precoce delle alterazioni microscopiche non è da porsi soltanto in rapporto con la intensità della dose applicata, che nel caso speciale fu realmente piuttosto forte, ma va riferita altresì alla varietà speciale del neoplasma irradiato. È infatti opinione generale dei Radiologi che il sarcoma, ed il linfosarcoma in ispecie, sia da considerare fra i tumori maligni maggiormente radiosensibili, nel quale pertanto il periodo cosidetto di *latenza* suole essere di gran lunga più breve che nei carcinomi. I nostri reperti istologici confermano pienamente queste vedute e concordano con quelli già ottenuti dai citati Heineke, Wickam e Degrais, e sperimentalmente nel sarcoma del topo dal Clunet.

Oltre a ciò, è lecito affermare che l'azione dei Raggi fu nel caso speciale intensa e profonda, come fu dimostrato dalle gravi alterazioni a tipo degenerativo e necrotico riscontrate a carico degli elementi neoplastici, dello stroma del tumore e dei vasi sanguigni. Alla gravità delle lesioni vascolari in gran parte dev'essere attribuita la mancanza assoluta di fenomeni reattivi di invasione leucocitaria e di fagocitosi. L'assenza di questi processi difensivi dell'organismo — del resto già constatata da altri autori in casi analoghi — processi dai quali solo si può attendere l'assorbimento delle masse distrutte e necrotiche e quindi la loro sostituzione con tessuto connettivo cicatriziale, costituisce certamente un fatto di notevolissima importanza che potrebbe far concludere senz'altro per un'azione dannosa e deleteria dei Raggi sul neoplasma da noi irradiato. Ma se si pon mente al breve periodo di tempo (quindici giorni) intercorso nel nostro caso fra il momento dell'irradiazione e quello dell'esame microscopico del tumore, non si può, a nostro avviso, escludere che in un periodo successivo, questi processi benefici di reazione e di riparazione non avessero potuto fare la loro comparsa e determinare forse una guarigione anatomica e clinica del neoplasma.

Ma senza insistere su tale ipotesi, a noi basta — nella grande penuria di osservazioni di questo genere — aver portato il modesto contributo di questo caso certamente raro e singolare. Ad altri, cui potrà occorrere di raccogliere materiale più ricco ed importante, il cómpito di completare i pochi, ma sicuri dati da me minuziosamente raccolti e riferiti. È infatti desiderabile che ricerche di questo genere siano moltiplicate ed intensificate, perchè esse rivestono una notevole importanza non solo teorica e dottrinale, ma anche pratica, in quanto che, mirando a delucidare il meccanismo non del tutto chiaro del-

l'azione biologica dei Raggi Röntgen, possono contribuire a meglio disciplinarne l'applicazione, sotto molti aspetti, ancora empirica nel trattamento dei tumori maligni.

Bologna, 1° agosto 1924.

BIBLIOGRAFIA.

ASCHOFF. Lehrbuch der spez. path. Anatomie, 1922.

BARBACCI. *Tumori*. Ed. Vallardi, 1915, pag. 200.

BORST. Pathologische Histologie, Leipzig, 1922, pag. 315.

EXNER. *Die klinische Stellung der Lymphosarkome in der Geschwulstreihe*. D. Z. f. Chir., 1920, Bd. 153, p. 169.

EWING. *Neoplastic Diseases*. Saunders, London, 1919, p. 368.

FOÀ. *Sangue ed organi ematopoietici*; in Trattato di Anatomia patologica. Unione Tip. Torinese, 1920, vol. I.

GARGANO. *Azione del radio sugli epiteliomi*. Boll. Soc. Nat., Napoli, 1922, p. 180.

GHON u. ROMAN. *Ueber das Lymphosarkom*. Frankf. Zeitschrift f. Pathol., 1916, Bd. 19 (in Zentr. f. Allg. Path., 1917, Bd. 28, p. 190).

GIOJA. *Sui tumori primitivi delle ghiandole linfatiche*. Arch. it. Chir., 1923, VIII, p. 113.

HAENDLY. *Pathologisch-anatomische Ergebnisse der Strahlenbehandlung*. Strahlentherapie, 1921, XII, p. 1.

KAUFMANN. Lehrbuch der spez. Pathol. Anatomie, 1922, I, p. 211.

KRECKE. *Ueber Lymphdrüsenerkrankungen*. M. m. W., 1924, p. 139.

JORDAN, in BERGMANN e BRUNS. Trattato di Chirurgia pratica. Trad. Libr. Mil., 1909, II, p. 108.

LACASSAGNE. *Rayonnement mou et rayonnement dur en curiéthérapie*. Presse Méd., 1922, p. 323.

LAMBADARIDÈS. *La radiothérapie des sarcomes lymphoides*. Paris, Jouve éd., 1924.

LECÈNE, in BÉGOUIN. Trattato di Patologia chirurgica. Trad. Vallardi, 1920, p. 357.

LETULLE. *Action du radium sur l'utérus cancéreux*. Presse méd., 1922, pag. 121.

MALLORY. Cit. da LAMBADARIDÈS.

MARTINI. *Studio sulle alterazioni istopatologiche dei tumori maligni prodotte dalla Röntgenterapia*. Giornale R. Accad. di Med., Torino, 1907, p. 528.

ID. *Ueber die durch die Röntgenstrahlenbehandlung hervorgerufenen histologischen Veränderungen maligner Geschwülste*. Fortschritte auf d. Geb. Röntgenstrahlen, 1908, XII, p. 240.

ID. Il Policlinico, Sez. Chir., 1907, p. 513.

MASSAZZA. *Rilievi anatomo-patologici sopra fibromiomi dell'utero ed annessi irradiati*. Atti Soc. Lombarda Scienze Mediche e Biologiche, 1923, pag. 263.

MASSON. *Diagnostic de Laboratoire*. A. Maloine éd., Paris, 1923, p. 224.

MÉNETRIER. Cit. da LAMBADARIDÈS.

MOST. *Chirurgie der Lymphgefässe und der Lymphdrüsen*. Neue Deutsche Chirurgie, 1917, Bd. XXIV.

MURPHY. *Réaction lymphoconjonctive dans l'immunité et dans l'irradiation des tumeurs*. Congrès intern. du Cancer, 1923, Presse médicale, 1923, p. 737.

PISTOCCHI. *Sarcoma primitivo dello stomaco e trauma. Genesi traumatica dei tumori*. Il Policlinico, Sez. Chir., 1923, p. 83.

ROUSSY et LEROUX. *Action du radium au cours du traitement du cancer du col de l'utérus*. Revue de Chir., 1922, I.

ROUSSY, LABORDE et LEROUX. *Renseignements tirés de l'étude hystologique dans le traitement des epithéliomas malpighiens par les radiations*. Congrès intern. du Cancer, 1913. Presse méd., 1923, p. 738.

SCHRIDDE. *Trattato di Anatomia Patologica dell'*ASCHOFF. Trad. Soc. Tip. Torinese, 1914, II, p. 139.

SEGALE. *Radium e Röntgenterapia dei tumori*. Tesi di libera docenza. Genova, Tip. Pagano, 1920.

ID. *Azione dei raggi Röntgen e del Radio sull'adenocarcinoma del topino*. Pathologica, 1921, p. 35.

VERNONI e GRIFFO. *Studio istologico su di un caso di carcinoma del laringe curato con la radioterapia profonda*. La Radiologia medica, 1922, pag. 413.

VORLÄNDER. *Histologische Untersuchungsergebnisse über die Wirkung der Bestrahlung auf das Impfkarzinom der Maus*. D. m. W., 1923, p. 910.

II.

Clinica Chirurgica Pediatrica della R. Università di Firenze
diretta dal sen. prof. Gerolamo Gatti

Sul linfogranuloma maligno.

(Tre casi)

per il dott. Giovanni Cavina Pratesi.

NOTA PREVENTIVA.

Per concessione del sen. prof. G. Gatti nella cui Clinica ho studiato per la tesi di Laurea alcuni casi di Linfogranuloma maligno, espongo qui in una breve nota quelle considerazioni che da detti studi mi resultarono degne di riferimento. Una discussione più accurata e diffusa potrà esser fatta allorchè i pazienti tuttora in vita saranno stati seguiti dal controllo sanitario anche a distanza dalla cura praticata e possibilmente anche dal reperto al tavolo anatomico.

Il Linfogranuloma maligno è un'entità morbosa la cui classificazione è ancora molto discussa per mancanza di sicure nozioni etiologiche, e la cui storia è oscura e difficile per la diversità delle opinioni patogenetiche che sono state emesse nella serie molto numerosa dei lavori pubblicati al riguardo. Il primo a darne una descrizione *clinica* fu Hodghin nel 1832 e la parte *Istologica* fu accuratamente studiata dallo Sternberg e pubblicata in un suo lavoro nel 1898. Dal Banti, con denominazione prettamente descrittiva fu chiamata « Polilinfomatosi fibroepitelioide ». L'agente specifico è ignoto, essendo stata scartata l'ipotesi di una etiologia cocchiana, e avendo perduto ogni valore il reperto di granuli fatto dal Much e Fraenkel e che vanno sotto il loro nome, e l'ultima scoperta fatta dal Bunting e Yates di un bacillo che chiamarono « bacillus Hodghini » ritenendolo come specifico, ma che il Ferrata ha dimostrato esser presente anche nel « Morbus Banti ».

È un'affezione che colpisce il sistema linfatico ed in particolare le sue ghiandole, ma può colpire anche gli altri tessuti all'infuori di esso. Qualche autore volle vedere nel linfogranuloma maligno un vero e proprio blastoma, ma oggi esso è attribuito, secondo l'opinione più diffusa, a un processo flogistico di origine infettiva che si sviluppa a carico degli elementi stromatici emoistioblastici.

L'osservazione anatomica mostra una tumefazione ghiandolare di grandezza variabile, formata da un ammasso di ghiandole che si presentano rotondo-ovali, lisce, talora molli o dure a seconda del predominio degli elementi cellulari o connettivali; di grandezza varia, sino ad un uovo di gallina. La superficie di sezione in genere è liscia o un poco granulosa, il più spesso secca,

talora succulenta, a seconda delle ghiandole: grigio translucide, raramente bianco giallognole o giallo biancastre, lasciano asportare scarso succo bianchiccio. Spesso la superficie è lobulata per bande connettivali partenti dalla capsula e che circoscrivono degli isolotti di tessuto di un rosso grigiastro che spiccano sul fondo brunastro. Di grande interesse poi è la presenza di piccoli isolotti di necrosi, assai fluidi o anche completamente secchi, della grandezza di una testa di spillo o poco più; rassomiglianti a caseosi tubercolare ma dalle quali si distinguono per essere più simili alle necrosi da infarti anemici (Lubarsch). Tra gli organi addominali la milza è quella che più frequentemente è colpita ed assume spesso un aspetto particolare simile al porfido rosso per cui fu detta *milza porfiroide*.

Spesso è colpito anche il fegato, in misura minore anche i reni e il midollo osseo.

L'evoluzione istologica caratteristica è stata riassunta dal Fabian in tre periodi:

1) *Iperplasia linfatica iniziale* in cui non si presenta che il quadro della comune iperplasia delle ghiandole linfatiche (grandi centri germinativi — mitosi numerose — seni linfatici dilatati).

2) *Tessuto di granulazione a cellule polimorfe* in cui si ha una vivace proliferazione cellulare cui partecipano tanto le cellule dei follicoli quanto gli endoteli e le cellule di sostegno, e che porta alla formazione di cellule fusiformi ed epitilioidi, come pure di grandi cellule polinucleate. È in questo periodo che sono numerose le cellule linfocitarie, gli eosinofili, le plasmazellen, le mastzellen e cellule voluminose a protoplasma assai abbondante, a nuclei rotondo-ovali, che appaiono multipli e bitorzoluti, e che sono chiamate cellule di Sternberg, caratteristiche dell'affezione, e che sembrano derivare dall'endotelio che tappezza le maglie del reticolo linfatico, e corrispondere a uno stato reattivo o degenerativo delle cellule connettivali di sostegno e degli endoteli dei gangli. Questo stadio è chiamato anche *stadio cellulare*.

3) *Indurimento fibroso ialino* in cui la proliferazione connettivale del tessuto di sostegno ha preso il sopravvento; le cellule contenute nel reticolo sono progressivamente scomparse, e la ghiandola diviene sclerotica, dura.

Una caratteristica dell'affezione è l'inizio lento e subdolo tanto che il tumefarsi delle ghiandole la prima volta è avvertito spesso solo per caso e non vi è annessa grande importanza.

All'esame obbiettivo le ghiandole sono dure, scivolano sotto le dita, sono indolori, ben delimitabili e spostabili sui piani sopra e sottostanti. La cute non vi partecipa. Sintomo importante è l'oscillazione di volume che costituisce una delle caratteristiche maggiori. Spesso v'è anche prurito. La febbre compare solo all'ultimo stadio ed assume spesso il tipo ricorrente di Pel-Ebstein. Da ultimo compaiono fenomeni di compressione con versamenti talora notevoli.

Per la diagnosi, quando è possibile, ci si varrà della biopsia. Per la diagnosi clinica si terrà conto: dei fenomeni cutanei, della cura ex iuvantibus, dell'età, dell'assenza di dolore, della spostabilità, della integrità della cute, della formula sanguigna, del decorso con oscillazioni di volume, della compar-

tecipazione di altri organi, della presenza di altre affezioni specifiche, della Wassermann e cutireazione negative, e negli ultimi periodi del decorso della febbre e dei fenomeni di compressione con versamenti contemporanei.

Dei casi osservati riportiamo qui la storia succintamente e solo nei fenomeni più salienti e che possono interessare per le considerazioni finali.

Caso I. — Sc. Corrado di anni 5: nulla di notevole nel gentilizio; non malattie degne di nota nell'infanzia. All'ingresso in Clinica si nota: costituzione normale, nutrizione buona, sviluppo regolare. Alla regione laterocervicale di destra v'è una tumefazione che — a detta dei parenti — è insorta subdolamente, e durante il decorso precedente l'ingresso aveva subito oscillazioni di volume con periodi di aumento e di regressione.

All'*E. O.* la tumefazione è voluminosa, in parte liscia, in parte bernoccoluta; ben spostabile sui piani sopra e sotto stanti, con cute integra. I limiti sono delimitabili e alla pressione non si provoca alcun dolore. La consistenza è carnoso-elastica. Non si avvertono zone di rammollimento e di fusione. A carico degli altri organi nulla di notevole. Manca la febbre. Assenti fenomeni cutanei.

Esami speciali. — Von Pirquet negativa; il reperto ematologico presenta: leucocitosi, lieve eosinofilia, aumento di grossi mononucleari e delle forme di passaggio. Alla biopsia si osserva: in un primo tempo inizio di un polimorfismo cellulare e disgregazione dei centri follicolari; poi, aumento e tendenza alla ialinizzazione del tessuto reticolare di sostegno, presenza di grosse cellule di Sternberg, qualche basofila, più rare eosinofili, aumento progressivo del reticolo. Come cura fu praticato l'intervento chirurgico: sotto cloronarcosi, fu fatta incisione lungo lo sternocleido-mastoideo e con mezzo smusso furono asportate in un primo tempo le ghiandole situate anteriormente e posteriormente a detto muscolo; poi in un secondo tempo le ghiandole situate sotto allo sternocleidomastoideo.

Il soggetto era ancora vivente, 11 mesi dopo l'operazione con qualche riproduzione.

Caso II. — B. Vasco, anni 5: nulla d'importante nell'anamnesi, presenta una tumefazione notevole alla regione latero cervicale di sinistra comparsa essa pure subdolamente e che aveva avuto periodi di oscillazioni.

All'*E. O.* si notano i caratteri del caso precedente: spostabilità, cute integra, assenza di dolore alla pressione, limiti definibili, consistenza elastico-carnosa, apiressia completa.

Esami speciali. — Von Pirquet negativa. Esame del sangue: linfopenia, leggiera leucocitosi, neutrofilia, eosinofilia, aumento di numero di grossi mononucleari e forme di passaggio.

La biopsia conforta la diagnosi di linfogranuloma maligno; si osserva qui pure polimorfismo accentuato con assenza però degli eosinofili, e si osserva uno stadio più avanzato già quasi del tutto fibroso. Come cura fu praticato l'intervento chirurgico.

Il paziente fu sottoposto ad atto operativo con taglio parallelo al margine anteriore dello sternocleidomastoideo di sinistra e con asportazione di tutte le ghiandole affette.

Il soggetto era ancora vivente, 20 mesi dopo l'operazione con qualche riproduzione.

Caso III. — A. Maria di anni 9: all'esame obiettivo nulla di notevole a carico degli apparati digerenti, cardiovascolare, respiratorio, nervoso. Tumefazione notevole alla regione laterocervicale di sinistra con i caratteri dei casi suesposti. All'esame del sangue notevole leucocitosi. La biopsia conforta la diagnosi clinica: si osserva polimorfismo, disgregazione e scomparsa dei centri follicolari, presenza di grosse cellule con i tipi su descritti.

Come cura venne praticata la asportazione delle masse ghiandolari.

L'inferma fu sottoposta successivamente a tre interventi operatori con la asportazione della maggior parte delle ghiandole tumefatte.

Per notizie pervenute l'inferma è venuta a morte 20 mesi dopo l'operazione.

In questi casi appare evidente l'uniformità dei sintomi capitali del processo morboso per cui riteniamo che — contrariamente alla opinione della maggior parte degli autori — esso possa essere individualizzato assai precocemente anche prima della biopsia, in base a tutto un corredo di sintomi che presi isolatamente non sono patognomonici, ma riuniti formano un quadro che al fine osservatore può ben servire per giungere alla diagnosi.

L'età è un indice di scarso valore, e solo l'aver oltrepassato i 40 anni può fornire un criterio restrittivo di probabilità. I nostri casi confermano la rarità morbosa nell'età più tenera, ma provano altresì che anch'essa non ne va esente,

Il sesso maschile è ritenuto colpito di preferenza, ma noi per il piccolo numero dei casi osservati non possiamo portare un contributo in tal senso.

La costituzione non può dirsi abbia un'importanza speciale, e nulla può ricavarsi dalla ricerca dei fattori predisponenti o determinanti. Non è stato infatti possibile rilevare dall'anamnesi nulla che lasci intravedere una correlazione causale.

L'esordire subdolo e lento, e il luogo in cui l'affezione si è primieramente sviluppata, stanno a conferma delle statistiche generali che come sede di elezione, e come ordine di frequenza assegnano il primo posto alla regione cervicale, e il secondo alla regione sottomascellare, e come costante un inizio mai tumultuoso ma sempre subdolo.

Nei nostri pazienti la grandezza del tumore era abbastanza voluminosa, conglobata, con cute soprastante normale non arrossata, nè con reticolo venoso visibile; mobile e scorrevole sui piani sopra e sottostanti, dimostrando così di non interessare i tessuti vicini, e non si avvertiva alcuna fusione delle ghiandole — al contrario della forma tubercolare — che invece erano individualizzabili e assolutamente indolori.

La consistenza duro-elastica, con un senso di elasticità carnosa, senza zone di rammollimento. Questi caratteri della mobilità, non partecipazione della cute, individuabilità, mancanza assoluta di dolore e senso di oggetto che sfugge sotto alle mani, sono molto importanti dal lato semeiologico locale, perchè si osservano sempre e permettono di fare la diagnosi almeno di probabilità. Il reperto negativo nei nostri casi di sintomi cutanei come prurito, eritrodermie, sta a dimostrare il loro scarso valore dal lato semeiologico. Anche la constatazione della temperatura, comparsa solo nell'ultimo periodo conforta la descrizione degli autori.

Importante e degno di nota è l'accrescimento voluminoso delle tumefazioni seguito da periodi stazionari e di regressione con oscillazioni notevoli, e questo carattere anche qui presente starebbe ad appoggiare la tesi della natura infettiva del processo morboso. Nei tumori veri infatti, a carattere così maligno, si osserva una evoluzione che può esser lenta ma sempre però continua, sistematica, senza periodi di regressione nè di oscillazione.

Il reperto istologico riportato dalle sezioni delle ghiandole affette è il caratteristico del linfogranuloma maligno.

Si osserva infatti il quadro istologico conforme a quello normale dell'affezione, e nell'osservazione progressiva ci è stato possibile seguire l'evoluzione caratteristica con tutti i diversi stadi.

Dapprima abbiamo osservato l'alterarsi dello stroma ghiandolare per la scomparsa della normale disposizione del tessuto; permanenza di qualche rara formazione follicolare, anch'essa alterata però nei suoi elementi e nel rimanente un tessuto linfoide abbondante racchiuso da una capsula fibrosa. È evidente il rapporto di questo stadio con quello descritto da Fabian come periodo di iperplasia linfatica iniziale a cui seguirebbe — attraverso stadi intermedi — l'altro periodo che noi pure osserviamo con aumento del reticolo fondamentale, aumento di fibroblasti e di cellule epitelioidi, linfociti in gran numero come pure leucociti polinucleati e scarse cellule grandi con nucleo chiaro, numerosi gli eosinofili e le mastzellen.

L'eosinofilia ammessa come costante in un periodo iniziale e che dovrebbe scomparire con l'evoluzione della forma, l'osserviamo pure nei nostri casi, e in essi pure scompare col progredire della lesione. Il De Nunno, ritiene che gli eosinofili provengano in buona parte dal midollo osseo. L'origine delle mastzellen è molto più discussa.

Proseguendo abbiamo osservato il mantenersi di un forte polimorfismo, con la comparsa di cellule voluminose a protoplasma chiaro abbondante, a nucleo regolare ovale e che sono le caratteristiche cellule descritte dallo Sternberg e conosciute col nome suo. Esse sembra derivino dalle cellule epitelioidi o per divisione diretta o per cariocinesi atipica cui non segua la divisione del protoplasma.

Il loro reperto a evoluzione avanzata sta a dimostrare che esse scompaiono quando il polimorfismo cellulare è molto accentuato. E possiamo con le nostre osservazioni giungere allo stadio finale, a quello di sclerosi ghiandolare, con scomparsa prima delle cellule eosinofili, poi dei linfociti, e gradatamente di tutte le altre numerose cellule che rimangono sopraffatte dall'invadente predominio dello stroma connettivale. I nostri reperti istologici sono stati sempre tipici ed hanno per i loro caratteri cellulari sempre riprodotto le lesioni di un processo infiammatorio senza alcuna deviazione verso la forma blastomatosa.

Abbiamo seguito con cura le alterazioni ematologiche ma non possiamo dire che l'esame del sangue ci fornisca sintomi patognomonici sicuri dell'affezione. Alcuni reperti cui fu data molta importanza come la mononucleosi, la neutrofilia, non presenti, o in modico grado, nei nostri casi, ci permettono di far rilevare come la loro frequenza è tutt'altro che costante.

L'intervento chirurgico in essi praticato con asportazione delle ghiandole affette ha dato questi risultati: le condizioni generali dei malati seguite dopo l'operazione sono rimaste buone; lo sviluppo di nuove tumefazioni ghiandolari e la loro generalizzazione sono state tarde; anche lo stato generale ha resistito abbastanza bene: la forma morbosa ha cioè assunto una evoluzione più lenta. Possiamo dunque affermare che l'intervento chirurgico praticato precocemente è valso — per ora almeno — a sollevare i malati e a ritardarne l'esito finale.

I due casi sopravviventi saranno seguiti ulteriormente per uno studio completo in base agli esiti lontani.

III.

OSPEDALE DI COLOGNA VENETA (VERONA)

Contributo sperimentale allo studio delle ferite delle vie biliari extraepatiche e della colemia.

Dott. FILIPPO MARINELLI, chirurgo primario.

Circa gli esiti delle ferite della cistifellea, clinica ed esperimento si contraddicono quasi costantemente: chè se quella ne dimostra la rara e stentata guaribilità, tanto che è possibile ritrovar beante una piccola soluzione di continuo anche due anni dopo la sua produzione (Jaboulay), questo invece permette di rilevarne la sollecita cicatrizzazione. E ciò per giudizio concorde dei numerosissimi Autori che dall'Herlin in poi si sono interessati dell'argomento.

Di recente il Fulle rese di pubblica ragione un suo « contributo sperimentale alle ferite della cistifellea ed alla colemia » muovendo dalle conclusioni di alcuni precedenti osservatori, e in particolar modo contrapponendo i risultati dello Schwarz e del D'Agata: il primo afferma e prova che ferite da 1 a 2 cm. di lunghezza praticate sulla cistifellea dei cani guariscono rapidamente senza conseguenze di sorta; il secondo osserva la morte dal 3° al 6° giorno dall'esperimento nei cani con ferite della cistifellea lunghe 4-5 cm. Secondo il Fulle i risultati dei due AA. sarebbero in stridente contraddizione fra di loro; ma a torto, chè il D'Agata, se conclude che le ferite di 4-5 cm. non guariscono, ma procurano la morte in qualche giorno, fa precedere questa sua proposizione da quest'altra testuale: « le ferite asettiche (da 2-3 cm.) d'arma da taglio della vescichetta del cane abbandonate a sè guariscono perfettamente ».

Lo Schwarz e il D'Agata concordano cioè perfettamente fra loro; ed ambedue con tutti gli altri che si sono occupati dell'argomento: Herlin, De Lesser, D'Urso, Serio, Ehrhardt, Emmert, Amussat, Hering, Villaderbo, ecc.; mentre le ricerche del Fulle, traendo origine da una pretesa contraddizione di risultati, riescono a loro volta completamente opposte.

Tutti gli animali (cani e conigli), dice il Fulle, con ampie escissioni e con ferite relativamente ampie della cistifellea, non resistono alla lesione apportata, ma muoiono in un periodo di tempo oscillante da un minimo di 18 ore a un massimo di 74 ore: in un solo caso si ebbe una sopravvivenza di circa 7 giorni; gli animali in cui la lesione è appena superiore ad 1 cm. possono non morire; quelli con ferite di 1 cm. resistono più a lungo all'atto operativo. La sintomatologia, sempre secondo il Fulle, è pressocchè identica in ogni caso: gli animali si mostrano subito depressi e rifiutano il cibo, interviene spesso oliguria, sempre diarrea, vomiti e dimagrimento; in questo stato li raggiunge l'esito letale. Questi sintomi si manifesterebbero nei primi giorni dall'atto operatorio anche negli animali con piccole ferite: gradatamente si attenuano fino a scomparire e l'animale torna grado a grado normale. Il peritoneo, salvo qualche eccezione di poco momento, non mostra di reagire in alcun modo all'azione della bile normale versata nel cavo addominale: però nei punti vicini alla ferita

ha sempre luogo una flogosi reattíva, un tentativo quasi di guarigione spontanea, un processo adesivo caratterizzato da lasse aderenze tra fegato, cistifellea, omento, peritoneo parietale, intestino, che fa supporre tendere alla riparazione completa della ferita o, per lo meno, ad incapsulare e ad incistare la raccolta.

In conclusione: lesioni sia pur lineari della cistifellea, superiori ad un centimetro nel coniglio, a 3 cm. nel cane, sarebbero costantemente mortali coi sintomi surricordati; all'autopsia, anche in quella eseguita dopo 7 giorni dall'intervento, la vescichetta della bile si è sempre dimostrata ampiamente aperta, beante, retratta, naturalmente vuota; il che induce chiaramente a concludere che, non avendo la ferita della cistifellea nessuna tendenza a riparare rapidamente, la bile che scola nel cavo peritoneale è tale e tanta da determinare una sollecita morte per avvelenamento.

Questa conclusione contraddice le precedenti, le quali, come si è detto, son d'accordo nel ritenere che le ferite della cistifellea guariscono spontaneamente e con sollecitudine, e che la quantità di bile che si versa nel peritoneo dal momento dell'intervento al momento della guarigione non determina nessun fenomeno nè locale nè generale: lo Schwarz difatti — tanto per citarne uno — teneva l'animale (cane) a digiuno perchè la cistifellea fosse distesa da abbondante raccolta di bile, il che facilitava anche il rinvenimento e la presa dell'organo; su questo conduceva un taglio di una lunghezza oscillante da 1 1/2 a 3 cm. sul fondo o in qualunque punto della parete; talvolta anzichè un taglio lineare semplice faceva l'asportazione di un pezzo della parete della cistifellea per l'estensione di un cmq. circa, allo scopo di ritardare l'unione della soluzione di contínuo e di ottenere uno scolo più abbondante e di più lunga durata: naturalmente la bile che usciva dal taglio si lasciava liberamente scolare nella cavità addominale, e la cistifellea veniva abbandonata a se stessa, con l'unica precauzione, in rari casi, di allacciare qualche vasello della parete. Gli animali risvegliati dalla narcosi mostravano di avere risentito poco o niente della subìta operazione: apparivano abbastanza allegri ed andavano volentieri in cerca di cibo e di acqua che bevevano sempre in quantità; un dimagrimento visibile non lo si aveva che quando la bile era passata in circolazione per un certo tempo, come aveva dimostrato l'esame delle urine. L'autopsia, eseguita sugli animali dopo il loro sacrificio a varia distanza dall'operazione, dimostrava costantemente qualche aderenza del grande omento e del margine anteriore del fegato alla cicatrice della parete addominale; il peritoneo normale e la cistifellea cicatrizzata di aspetto del tutto normale, a perfetta tenuta di bile, e ciò anche in 3ª giornata dall'intervento; nel caso poi nel quale da 13 giorni era stata fatta una soluzione di continuo con asportazione di un pezzo romboidale della parete si poteva vedere che il processo di cicatrizzazione andava diminuendo dai lati verso il centro dove esisteva appena un sottilissimo tramite non ancora perfettamente chiuso: pur tuttavia il cane era vivo e vitale.

Non è chi non veda l'antitesi decisa tra i due sperimentatori: donde il legittimo e giustificato interesse di eseguire un controllo personale, il quale permettesse di trarre dai risultamenti un più sicuro giudizio.

Ho perciò eseguito esperienze su quattro serie di animali (coniglio) composte le prime tre di cinque, l'ultima di tre individui: la laparotomia veniva eseguita, dopo accurata depilazione e disinfezione della parete addominale, sulla linea mediana o paramediana o trasversale per una lunghezza 6-7 cm. a partire dall'appendice xifoide; per non mettere l'animale in condizioni di minorata resistenza non ho adottata nessuna anestesia nè generale, nè locale; del resto la docilità del paziente e la brevità dell'intervento hanno sempre permesso di eseguire le manovre necessarie senza complicazione alcuna; per non traumatizzare senza bisogno la sierosa dei visceri, e provocare di conseguenza delle aderenze che non si sarebbe poi saputo se attribuire al trauma o all'azione della bile, ho usato coprire le mani con guanti di caucciù sterili; la sutura delle pareti addominali veniva fatta in due strati: uno interno peritoneo-muscolo-aponeurotico in catgut, l'esterno cutaneo con seta sottile.

Le quattro serie di esperienze sono così distinte:

1ª serie: ferite varie della cistifellea;

2ª serie: sezione del coledoco;

3ª serie: ferite parietali del coledoco;

4ª serie: innesto di tubo di caucciù nel fondo della cistifellea allo scopo di ottenere una fistola biliare permanente.

I Serie. — Ferite varie della cistifellea (lineari, irregolari, asportazione del fondo, ecc.).

Esperienza I. — Coniglio nero, femmina, peso kg. 1.700.

3 giugno 1923: laparotomia mediana; cistifellea grossa e tesa; lacerazione longitudinale dal fondo al dotto cistico; tutta la bile contenuta defluisce nel cavo peritoneale; poichè non si sono feriti vasi sanguigni di calibro notevole si abbandona senz'altro le cistifellea nella cavità e si sutura la parte addominale.

Passato un breve periodo di stupore e di dolore, durante il quale sta accovacciato e quasi immobile, l'animale riprende la sua vivacità abituale; e poichè era stato tenuto a digiuno, gradisce il cibo di cui si nutre in quantità pressochè normale; e in condizioni perfettamente normali si mantiene in seguito, senza mostrare nè sofferenza, nè segni di disordine funzionale. Non viene praticato l'esame delle urine.

Dòpo 48 ore il coniglio viene sacrificato in perfetto stato di salute, e la necroscopia rivela un peritoneo perfettamente normale, qualche tenue aderenza tra margine epatico e cicatrice ventrale. I lobi epatici fra i quali è compresa la cistifellea sono strettamente accollati e comprendono nel loro interstizio il residuo della vescichetta che appare molto ridotta di volume, pressochè vuota, apparentemente ispessita per sovrapposizioni velamentose di esili membrane neoformate, alcune delle quali anche microscopicamente risultano provenire dalla sierosa dei lobuli e altre più profonde dai margini della ferita della colecisti che, incisa, mostra di contenere una mucosità assai densa fortemente colorata di bile. La vescica urinaria contiene circa 30 cmc. di liquido in cui la prova del Gmelin riesce negativa. Non si riscontra suffusione di colorazione itterica in nessun settore dell'àmbito addominale, in cui sono circa 20 cmc. di liquido di aspetto sieroso quasi incolore, negativo per la reazione della birubinia; non vi è traccia di ittero in nessun tessuto esaminato (cute, muscoli, sclerotica).

Esperienza II. — Coniglio macchiato bianco-nero, maschio, peso kg. 1.150.

3 giugno 1923: taglio mediano curvilineo. Per ricercare la cistifellea che appare molto piccola si lacera un lembo di lobo epatico di cui viene fatta

l'emostasi con punto in catgut. La cistifellea viene incisa a tutto spessore per tutta la lunghezza lasciando defluire in cavità il contenuto, poscia abbandonata. Sutura a due strati della parete.

Il decorso postoperatorio è identico al precedente, cioè l'animale riprende dopo brev'ora il suo umore e le sue abitudini, senza manifestare malessere alcuno.

6 giugno 1923: viene sacrificato in istato di completa salute. Il lembo epatico ferito aderisce lassamente a tutti gli organi circostanti. Il residuo della cistifellea è retratto e nascosto nella profondità dell'intervallo fra due lobi, che le si sono saldati sopra per mezzo di una neomembrana esile, che si continua ininterrottamente dalla superficie inferiore di un lobulo alla superficie inferiore del lobulo adiacente. Nella cavità addominale non vi è liquido di sorta e il peritoneo è completamente integro. Nella vescica son contenuti circa 40 cmc. di urina che dà reazione negativa per i pigmenti biliari. Non si rileva nessuna traccia di ittero.

Esperienza III. — Coniglio nero femmina, peso kg. 1.000.

3 giugno 1923: taglio trasverso parallelo all'arco costale di destra.

Anche in questo individuo la colecisti è piccola tanto da parere più una dilatazione di un dotto a fondo cieco, che una vescichetta con funzione di serbatoio. Afferratala con una pinza smussa Pean per inciderla, un movimento di ribellione dell'animale la distacca completamente dal letto epatico e la strappa nella congiunzione col cistico. Si lascia beante il dotto e si sutura more solito la parete del ventre.

Nessun fenomeno postoperatorio degno di nota: l'animale si nutre regolarmente, non deperisce, non mostra particolari sofferenze.

7 giugno 1923. — Si uccide e si procede all'autopsia: scarse aderenze uniscono la faccia inferiore del fegato con lo stomaco e la faccia superiore con la cicatrice operatoria parietale; non v'è traccia d'ittero, nè di versamento addominale. L'estremo del dotto cistico che è come al solito affondato fra i lobi e nascosto dalla adesione della sierosa che unisce l'un lobo all'altro, appare come chiuso da uno zaffo mucoso molto aderente e in via di organizzazione. Le scarse urine contenute in vescica dànno Gmelin negativo.

Esperienza IV. — Coniglio nero, femmina, peso kg. 1.900.

Laparotomia pararettale destra. La cistifellea è di media grandezza, turgida di bile. Se ne asporta il fondo e si prolunga la lesione lungo un buon tratto della parete libera. Si riduce il viscere e si sutura la parete.

Nonostante la grave ferita praticata il coniglio supera presto e facilmente lo stupore del trauma e riprende tosto un regime di vita normale: non vomito, non diarrea, non dimagrimento, non sonnolenza, nemmeno nelle prime 24 ore.

8 giugno 1923. — Si uccide e si necroscopizza: la faccia superiore dei lobi epatici che appartengono alla metà destra dell'organo è aderente al peritoneo parietale e più saldamente in corrispondenza della cicatrice operatoria. Corrispondentemente la faccia inferiore è aderente allo stomaco: non ittero, non versamento biliare. L'avanzo della cistifellea è come accartocciato nell'interstizio dei due lobi adiacenti, riuniti come sempre da una regolare aderenza che li salda strettamente l'uno all'altro, e appare come un rigonfiamento irregolare a pareti tomentose di un prolungamento a cul di sacco del dotto cistico. Inciso mostra contenere poca quantità di muco fluido colorato in giallo verde. Nella vescica son contenuti circa 50 cmc. di urina che non presenta particolari reazioni.

Esperienza V. — Coniglio piccolo, nero, maschio, peso kg. 1.050.

3 giugno 1923. — Laparotomia mediana alta; la colecisti è piccola e piena: se ne asporta il fondo e se ne lacera la parete libera. Sutura a due piani della parete addominale.

Decorso postoperatorio normale, senza manifestazioni o sintomi di sofferenza alcuna. Si nota nei primi 2 o 3 giorni un lieve dimagrimento senza però che l'ammalato dimostri una particolare apatia o sonnolenza. Perdurando le buone condizioni l'animale vien sacrificato dopo 4 settimane circa.

29 giugno 1923. — Autopsia: una lacinia velamentosa unisce la superficie superiore del fegato con la cicatrice chirurgica; tutto il peritoneo parietale e viscerale è lucido, levigato, trasparente. La cavità addominale contiene una certa quantità di liquido di aspetto sieroso, incolore. Se nella superficie superiore del fegato sono ancora evidenti i solchi che dividono i lobi appartenenti alla metà destra dell'organo, nella superficie inferiore invece tutti i lobi sono nettamente saldati da una aderenza diffusa che ricopre come un velo torbido la zona interessata; in mezzo a questo velo cicatriziale, nel punto corrispondente al letto della cistifellea distrutta è bene evidente una cisti più piccola della primitiva a pareti spesse, ben rilevata dalla superficie circostante.

Apertane la cavità risulta piena di liquido biliare di consistenza normale un po' decolorato, in comunicazione col cistico nettamente pervio.

*
* *

Dai reperti soprascritti deriva inequivocabile la conclusione che nei conigli ferite gravi ed anche gravissime della cistifellea non determinano la morte dell'animale; e non possono determinarla perchè la lesione comunque prodotta, e di qualsiasi estensione, rimargina tanto rapidamente da non permettere l'istituirsi di una fistola biliare anche di breve durata. Ci sembra opportuno notare che in questi animali la cistifellea, talvolta bene sviluppata, è invece tal'altra affatto rudimentale, tanto da apparire più un rigonfiamento dell'estremo chiuso di un dotto, che una formazione anatomica con caratteri morfologici peculiari e con specifica funzione. Comunque non raggiunge mai il volume considerevole al punto da potervi determinare delle ferite lunghe 4 o 5 cm., ferite che se fossero per tal lunghezza condotte non potrebbero fare a meno di interessare o addirittura recidere il cistico o anche l'epatico, con effetti probabilmente affatto diversi da quanto non si ottenga dilacerando o incidendo o resecando la cistifellea, dal fondo al coletto, come è stato fatto sistematicamente nei nostri esperimenti.

Se sulla base di questi risultati vogliamo spiegare quelli ottenuti dal Fulle dobbiamo tener massimo conto di quanto avevan notato Meltzer e Salant, e Bunting e Browns avevano controllato, che cioè vi possono essere delle notevoli differenze per ciò che riguarda la costituzione della bile e la tolleranza ad un intossicamento biliare non solo fra animali di specie diversa, ma anche fra animali della stessa specie, sopratutto se nati o cresciuti in diversa sede ed allevati con diverso nutrimento.

Tuttavia le ragioni anatomiche e funzionali per cui la cistifellea del coniglio ripara immediatamente a soluzioni di continuo, nonchè a perdita di sostanza, ci sono apparse tali, da dover, a nostro modo di vedere, preesistere e sussistere in piena efficienza in un grande numero di casi, e da poter spiegare l'abituale discordanza fra clinica ed esperimento.

Le ragioni anatomiche sono quelle già accennate: la colecisti è nascosta e compresa tra due dei numerosi lobi (di solito sette) che costituiscono il fegato; e il breve letto della colecisti in gran parte è costituito dal solco molto profondo che rappresenta la linea di unione dei due lobi: questi a loro volta sono divisi l'un dall'altro, e più o meno allontanati, a seconda del suo volume,

e del suo stato di ripienezza. Ne consegue che quando la vescichetta è incisa ampiamente e, vuotata del suo contenuto, è messa in condizioni di non poter più trattenere e contenere il liquido biliare, mentre le sue pareti si afflosciano e forse si retraggono per la contrazione della tunica muscolare (ad occhio nudo però la vescichetta tagliata dà l'impressione di un piccolo sacco che si vuoti piuttostochè d'un serbatoio che reagisca attivamente), i lobi epatici s'addossano l'uno all'altro chiudendosi a cerniera sul solco di unione, che è il letto della cistifellea; e di questa stringono e comprimono i resti non solo permettendo, ma obbligando un accollamento molto stipato dei margini della ferita. Con la rapidità propria dei tessuti scarsamente differenziati, dall'involucro sieroso del fegato e della cistifellea si iniziano con la massima sollecitudine quelle aderenze superficiali e profonde già bene evidenti 48 ore dopo il trauma e che completano e stabilizzano un effetto che, inizialmente, è di puro e semplice adattamento meccanico contingente.

Oltre a ciò non ci sembra totalmente privo d'interesse un reperto che a noi risulta costante: cioè la presenza nella cavità residua della cistifellea, ormai riparata col meccanismo sopra descritto, non di liquido biliare — almeno nei primi giorni — ma di mucosità spessa, quasi gelatinosa, appena appena colorata di bile e tanto meno densa e tanto più colorata quanto più l'esame fu praticato a distanza dall'intervento; come se, in un primo tempo, si formasse una specie di *tappo mucoso,* che contribuisse ad ostacolare il deflusso biliare e che si modifica gradualmente con l'organizzarsi del processo di cicatrizzazione. Con ogni verisimiglianza il fenomeno è dovuto all'attività particolare delle ghiandole che, com'è noto, sono numerosissime in corrispondenza del collo della cistifellea: per lo stimolo irritativo traumatico, e forse anche per l'assoluta detensione delle pareti lacerate e ormai incontinenti, si determina una specie di secrezione mucosa *ex vacuo* che, non essendo più diluita dalla bile, s'accumula e si condensa costituendo *un automatico meccanismo difensivo contro la diffusione della bile.*

Rimangono ad ogni modo le particolarità anatomiche sopra valutate, le ragioni fondamentali dell'immediato arresto del deflusso biliare e del rapido istituirsi di sollecite riparazioni anche nelle ferite gravi della cistifellea: nelle piccole ferite lineari il coagulo che si intromette fra le labbra dell'incisione (Schwarz) o l'eversione della mucosa (Falcone) provvedono alla colestasi prima, ed alla cicatrice poi.

Nell'uomo invece la cistifellea assume, anche per forma, volume e sede, una indipendenza e un'importanza ben diverse, tali sopratutto da non poter essere affatto favorita nella ricostruzione, in caso di ferite, o di una qualsivoglia soluzione di continuo, nè dal fegato, nè da altri organi, che al massimo potranno contribuire a circoscrivere in un primo tempo i danni della lesione, senza riuscire, a meno che la breccia non sia fortunatamente molto piccola, ad impedire che si stabilisca una fistola biliare permanente.

È dunque anzitutto per ragioni anatomiche che il comportamento di una vescichetta biliare ferita è sostanzialmente diverso fra i comuni animali d'esperimento e l'uomo, al quale non si possono di conseguenza, e però non si deb-

bono, riportare esattamente i risultati sperimentali che negli stessi animali si ottengono.

Quanto agli effetti della bile che può venire a contatto del' peritoneo nel breve tempo interposto fra l'intervento e l'arresto del deflusso, a sierosa integra non si notano mai segni nemmeno di semplice irritazione; e il fatto di non aver trovato la reazione dei pigmenti biliari nella stessa raccolta all'atto della necroscopia, mentre non esclude che detta reazione possa essere esistita nei primi momenti della lesione, può trovare la sua spiegazione sia nella piccola quantità di bile che si versa immediatamente — e che non si rinnova — sia nel fatto che molte volte questa piccola quantità di bile vien diluita dal liquido peritoneale, che anche in condizioni perfettamente normali può rinvenirsi, nella cavità addominale del coniglio, in quantità davvero cospicua. Si noti a questo proposito che le esperienze dello Schwarz e del Biagi, i quali trovarono regolarmente nelle urine la presenza dei pigmenti biliari anche a qualche giorno di distanza dall'atto operatorio, furono eseguite sui cani, in cui, come si è detto, è possibile produrre anche con ferite della cistifellea, degli scoli biliari persistenti.

II Serie. — Sezione del coledoco.

Esperienza VI. — Coniglio femmina, bianco, peso kg. 1.400.

16 giugno 1923. — Laparotomia paramediana con taglio curvilineo: si cerca il coledoco e lo si recide abbandonandolo a sè senza allacciare il moncone duodenale. Sutura a due piani della parete.

L'animale, superato l'immediato periodo postoperatorio non ritrova neppure per un momento la sua consueta vivacità; si muove stentatamente anche se stuzzicato, non cerca nè cibo nè acqua, finchè dopo qualche ora, pur non manifestando segni di particolare sofferenza, diventa sonnolento, presenta bradipnea e bradicardia; non ha nè scosse, nè tremiti, nè convulsioni, e in istato di completo abbandono muore 12 ore circa dopo l'intervento.

Autopsia: lieve edema della ferita cutanea; lieve colorazione itterica delle sclerotiche. Nella cavità addominale sono contenuti circa 30 cmc. di liquame emorragico biliare con netta reazione dei pigmenti. Tutta la sierosa parietale e viscerale ha assunto un colorito uniforme verdognolo; la faccia inferiore del fegato aderisce alla faccia anteriore dello stomaco per mezzo di tenui depositi fibrinosi, e sulla faccia anteriore dello stomaco si osservano numerose suffusioni emorragiche sottosierose. La cistifellea è piena di bile, e, spremuta, esce liberamente dal moncone del coledoco, che solo con questo artificio è possibile mettere in evidenza, perduto com'è fra il cellulare della regione imbibito di bile. La vescica urinaria appare come contratta e completamente vuota, quasi asciutta, come se da qualche tempo non vi scorresse o non vi fosse stato raccolto liquido alcuno; i reni sono molto aumentati di volume, cianotici, e vi si scorgono numerose piccole emorragie sottocapsulari; incidendo la capsula il parenchima fa ernia attraverso la breccia.

Esperienza VII. — Piccolo coniglio, bianco, peso kg. 1.050.

18 giugno 1923. — Laparotomia paramediana destra curvilinea. Ricerca un po' indaginosa del coledoco e sua recisione: si annoda il moncone duodenale. Sutura in due strati della parete.

Il decorso postoperatorio è del tutto simile al precedente, come lo saranno gli altri: lo stato d'immediato stupore postoperatorio si interrompe in lieve grado e per lieve momento: poi l'animale diventa apatico, sonnolento, e rimane immobile anche se stimolato. Non presenta, almeno durante il periodo

d'osservazione, nè tremiti, nè contratture, nè vomiti: in queste condizioni muore press'a poco nello stesso intervallo di tempo del precedente.

Autopsia. — Il versamento è un po' più abbondante (circa 40 cmc.) con tracce di sangue di colore e di aspetto nettamente biliare, filante. Tutto il peritoneo ha assunto una tinta itterica diffusa: la faccia anteriore dello stomaco aderisce con esili lacinie filiformi alla superficie inferiore di qualche lobo epatico; la cistifellea è piena, quasi tesa; la vescica è letteralmente vuota e i reni sono tumefatti con emorragie puntiformi corticali.

Esperienza VIII. — Coniglio maschio, bianco, peso kg. 1.700.

18 giugno 1923. — Incisione solita e solito procedimento nei vari tempi.

Decorso operatorio senza notevoli differenze dai precedenti; la morte interviene nello stesso periodo di ore in uno stato comatoso, senza che si siano notate in precedenza contrazioni tonico-cloniche, nè vomito.

La necroscopia dà un reperto del tutto simile a quelli sopra descritti: il versamento è più scarso nella quantità di 23-25 cmc., un po' emorragico, filante; il peritoneo è colorato di bile, qualche aderenza unisce il fegato allo stomaco, la cistifellea è piena di bile.

Rilievi costanti sono: la coartazione e lo stato di assoluta vacuità della vescica urinaria e la congestione tomentosa dei reni.

Esperienza IX. — Coniglio maschio, grigio, con chiazze bianche, peso kg. 1.350.

18 giugno 1923. — Le modalità dell'esperienza sono le abituali: il moncone duodenale del coledoco viene allacciato; il decorso successivo è più grave dei precedenti perchè l'animale passa dallo stato di stupore postoperatorio ad uno stato nettamente comatoso, e in tali condizioni muore 8 ore dopo dell'intervento.

La necroscopia dimostra: scarso versamento un po' ematico (20 cmc.); peritoneo leggermente itterico; depositi fibrinosi alla superficie anteriore dello stomaco e inferiore del fegato; cistifellea piena; vescica contratta vuotissima; reni gonfi con emorragie diffuse.

Esperienza X. — Coniglio chiazzato bianco-nero, peso kg. 1.200.

18 giugno 1923. — Laparotomia paramediana; sezione del coledoco; allacciatura del moncone distale. Fenomeni postoperatori identici: morte in coma entro le 12 ore.

Necroscopia: peritoneo itterico, modico versamento biliare, scarse aderenze sugli organi traumatizzati, con qualche deposito fibrinoso.

Cistifellea ripiena; urocisti raggrinzita, asciutta; reni turgidi di un volume quasi raddoppiato con chiazze emorragiche sottocapsulari.

*
* *

Tutti gli animali di questa serie soccombono in un periodo non inferiore alle otto ore e non superiore alle ore 12. Il breve periodo successivo all'intervento, che dagli animali trattati con lesioni varie della vescichetta biliare è superato facilmente per risolversi in un rapido ritorno alla norma, nei casi in parola si continua quasi ininterrottamente con uno stato non altrimenti qualificabile che comatoso. Non ho mai assistito a vomiti, a diarree o a convulsioni degli animali; data la sollecita risoluzione non è naturalmente possibile osservare quel dimagrimento che è invece caratteristico della cachessia colemica o colepriva.

Non fu possibile praticare un regolare esame di urina perchè dopo la minzione a piccoli getti subentranti, probabilmente emotiva perchè si manifesta

regolarmente all'inizio e durante l'atto operatorio, l'animale non ne emette la più piccola quantità; e alla necroscopia reperto della più alta importanza e della più regolare costanza è la vacuità completa della vescica. Come ho fatto notare in uno dei verbali riportati, colpisce l'osservatore, oltre che la costanza di questo reperto, anche un particolare che è pressochè costante: la vescica urinaria non solamente è vuota, ma presenta una mucosa asciutta, come se non fosse da molto tempo venuta a contatto con la più piccola quantità di liquido: questo reperto ha tanto maggior valore in quanto fu rilevato a brevissima distanza dalla morte.

L'assenza di urina in vescica — assenza che bisogna far risalire a qualche tempo prima della morte per le particolari condizioni della mucosa — richiama necessariamente l'attenzione sul rene, il quale risulta in realtà l'organo che anche macroscopicamente dimostra le più gravi alterazioni. Ha difatti perduto la sua caratteristica forma per divenire rotondeggiante, ed è notevolmente aumentato di volume, nel mentre che la sua consistenza normalmente carnosa è diventata teso-elastica, e la capsula fibrosa appare come assottigliata nello sforzo di contenere il parenchima che, a capsula incisa, protunde dalla ferita. Di particolare rilievo sono meritevoli le disseminate e numerose emorragie corticali in ogni caso riscontrate, che testificano dell'alto grado di iperemia intervenuta e delle probabili lesioni vasali secondarie; al taglio lo stato d'ingrossamento si appalesa anche più evidentemente, e per il sollevarsi della superficie di sezione, e per l'aspetto torbido del parenchima, e per la marcata distinzione fra sostanza corticale e sostanza midollare. All'aspetto macroscopico corrisponde il reperto microscopico: nella zona glomerulare appaiono evidentissimi i fatti congestizi d'alto grado, e se la maggior parte dei glomeruli non presenta alterazioni notevoli, pure taluni risultano distrutti da una infiltrazione emorragica che ha invaso la capsula del Bowmann disintegrandone qua e là la struttura e producendovi delle vere e proprie soluzioni di continuo (fig. 1). Questi focolai emorragici sono evidenti, diffusi, e più numerosi in tutta la zona corticale; a carico dei tubuli contorti son anche rilevabili spiccati fatti degenerativi caratterizzati da una opacità degli elementi, nei quali è difficile distinguere il limite intercellulare; il protoplasma è poco colorito, e anche meno tingibile appare il nucleo (fig. 2): questi rilievi sono sufficienti per formulare la diagnosi istopatologica di nefrite emorragica acuta.

In queste gravi alterazioni renali, che clinicamente si manifestano con una anuria rapida, totale, definitiva, devono, a nostro modo di vedere, esser identificate le cause della morte dell'animale; lo stato comatoso in cui la morte stessa interviene non infirma certo la nostra ipotesi. Se, come affermano gli esami istologici sui vari organi e sistemi praticati da Bunting e Brown e dal Razzaboni, tutti gli organi e tutti i sistemi devono essere lesi dalla tossina biliare, pure è indiscutibile che nelle autopsie da noi eseguite nè i polmoni nè il cuore, nè il fegato o la milza o il pancreas manifestavano alterazioni tali macroscopiche da potersi confrontare con quelle da noi descritte a carico dei reni: e all'esame microscopico il fegato risulta integro; e nel muscolo cardiaco,

pur notando che tutti gli elementi dimostrano una scarsa affinità tintoriale, non è tuttavia possibile trovare i segni di degenerazione granulograssa e nemmeno di degenerazione torbida.

Senza volere e poter concludere quindi che la tossina biliare abbia, nel coniglio, azione specifica sul tessuto renale, si può ciononostante ammettere una azione elettiva che sul tessuto renale la bile dimostra indiscutibilmente esercitare, forse in virtù o per colpa della sua elettiva funzione.

Possiamo quindi convenire col Fulle nell'ammettere che il rene, intossicato dalla massiva quantità dei veleni biliari rapidamente penetrati in circolo, diventi incapace alla loro eliminazione; ma si può aggiungere sulla guida delle più sicure nozioni di fisiologia renale circa l'eliminazione delle sostanze con o senza soglia, e in base ai reperti or ora discussi, che il filtro renale non deve essere inibito solo nella eliminazione dei componenti biliari, ma anche in ogni sua funzione emuntoria, prima che si possano stabilire delle reazioni difensive, o si possano provocare delle funzioni suppletive.

È di conseguenza il caso di chiedersi se la morte sia veramente dovuta alla colemia, o se non debba piuttosto imputarsi ad una uremia acuta, quale potrebbe aversi nella soppressione improvvisa o totale della funzione renale.

È certo che di fronte alla lesione del rene tutti gli altri reperti assumono ed hanno valore secondario: le aderenze tra fegato e stomaco, tra fegato e peritoneo parietale sono sempre risultate scarse e naturalmente esili; e poichè la loro sede corrisponde a quelle zone, e solamente a quelle zone, che durante l'atto operatorio si sono di necessità traumatizzate, noi siam disposti a riportarle più al trauma stesso che all'azione locale della bile.

Tutto il peritoneo parietale e viscerale è risultato sempre ed uniformemente imbevuto di pigmenti biliari: una lieve tinta subitterica è anche stata notata nelle sclerotiche; in un caso si è anche osservato un edema della ferita cutanea probabilmente da addebitarsi alla sutura; nello stesso caso, l'unico della serie, si son viste emorragie sottosierose della parete gastrica.

La quantità di versamento raccolto nel cavo addominale si è mantenuta in limiti molto ristretti non superando mai i 40 cmc. risultando anzi quasi sempre al disotto di questa cifra: come fa notare il Fulle la gravità della sintomatologia e la breve sopravvivenza non sono certo in rapporto al volume del versamento biliare endo-addominale, probabilmente in virtù del rapidissimo riassorbimento della iniziale bile versata da parte del peritoneo: poichè la fistola biliare da noi prodotta interessava il coledoco e non la cistifellea, è difficile pensare, come fa lo stesso A., ad una diminuita od arrestata fuoriuscita di bile, a meno che non si voglia immaginare una soppressione della funzione epatica. La quale supposizione non troverebbe neppur l'appoggio dell'esame macroscopico e microscopico dell'organo che si presenta costantemente normale, come normali si presentano il cuore, i polmoni, la milza e il pancreas.

In conclusione gli esperimenti di questa serie ci permettono di affermare che, realizzando con la recisione del coledoco una fistola biliare permanente intraperitoneale, l'animale soccombe nel termine massimo di 12 ore in istato comatoso. La lesione anatomo-patologica più grave e di grado davvero notevo-

lissimo è presentata dal sistema uropoietico, tanto da far pensare ad una soppressione rapida, acuta e definitiva della sua funzione emuntoria e ad una intossicazione conseguente mortale.

La bile non provoca nessun fenomeno irritativo sul peritoneo integro.

III Serie. — Ferite varie del coledoco longitudinali, trasverse, a lembo e perforanti, mantenendo la continuità del dotto.

Esperienza XI. — Coniglio rosso, maschio, peso kg. 1.200.

25 giugno 1923. — Laparotomia paramediana. Trovato il coledoco con ricerca piuttosto indaginosa per lo stato di ripienezza dello stomaco (tutti gli animali della serie hanno abbondantemente mangiato pochi minuti prima dell'esperimento) si incide con un taglio lineare longitudinale della lunghezza di un centimetro circa interessante la parete anteriore e la parete posteriore del dotto. Si abbandona il dotto nella sua sede e si procede alla sutura a doppio strato della parete addominale.

Dopo l'esperimento l'animale cade in uno stato di profondo torpore progressivamente più grave che lo conduce alla morte nel termine di 5 ore circa: tale è il decorso uniforme di tutti i conigli di questa serie.

Esperienza XII. — Coniglio femmina, chiazzato grigio-bianco, peso kg. 1.550.

25 giugno 1923. — Laparotomia solita. Rinvenuto con qualche difficoltà, per la ragione sopraddetta, il coledoco, vi si pratica una ferita trasversa che interessa a tutto spessore la parte anteriore e che in tal modo riesce ampia non più di 2 mm.: la parete posteriore rimane naturalmente intatta. Sutura a due piani della ferita laparotomica.

Esperienza XIII. — Coniglio femmina, nero, peso kg. 1.300.

Incisione laparotomica paramediana. Si isola il coledoco e con la punta delle forbici curve se ne incide a lembo la parete anteriore lasciando intatta la parete posteriore. Sutura del ventre.

Esperienza XIV. — Coniglio femmina, nero, peso kg. 1.450.

25 giugno 1923. — Laparotomia abituale; sulla parete anteriore del coledoco isolato con fatica si pratica una ferita trasversa come nella esperienza 12ª; sutura della parete.

Esperienza XV. — Coniglio maschio, grigio, peso kg. 1.400.

25 luglio 1923. — Laparotomia paramediana curvilinea. Nello spessore del coledoco, nel suo terzo distale, vien praticata una incisione longitudinale perforante, che interessa cioè tanto la parete anteriore quanto la posteriore per la lunghezza di 1 cm. circa arrestandosi a breve distanza dal margine duodenale; si affonda e si sutura la parete con due piani.

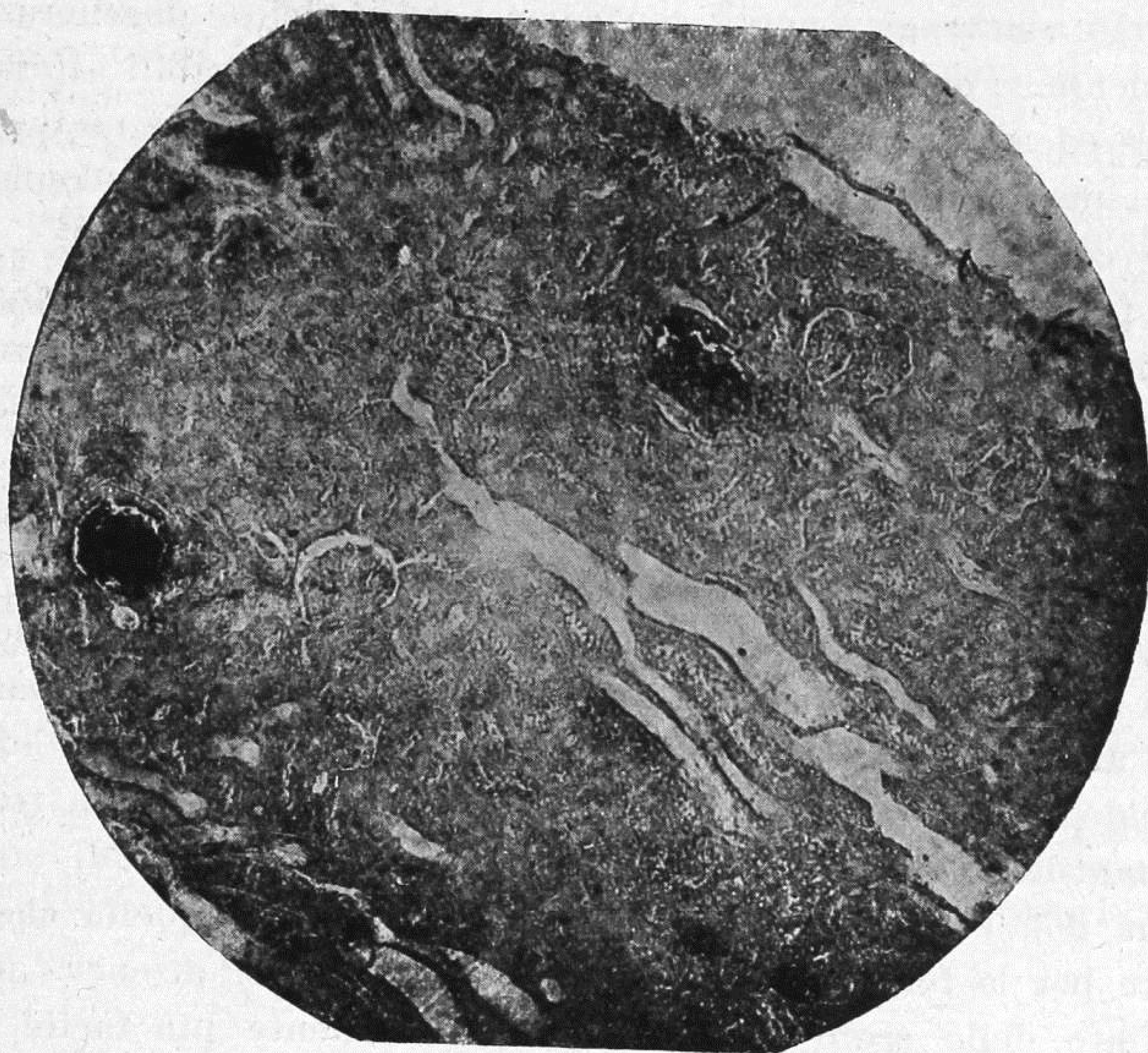
*
* *

Scopo di questa serie di ricerche era di stabilire se ferite regolari e minime del coledoco in varia guisa prodotte potessero realizzare una fistola biliare intraperitoneale temporanea; di controllare come, nell'eventualità, si sarebbe determinata la guarigione spontanea, in quanto tempo e con quali conseguenze; di rilevare in via subordinata quali nel contempo sarebbero state le alterazioni generali e locali determinate dalla bile.

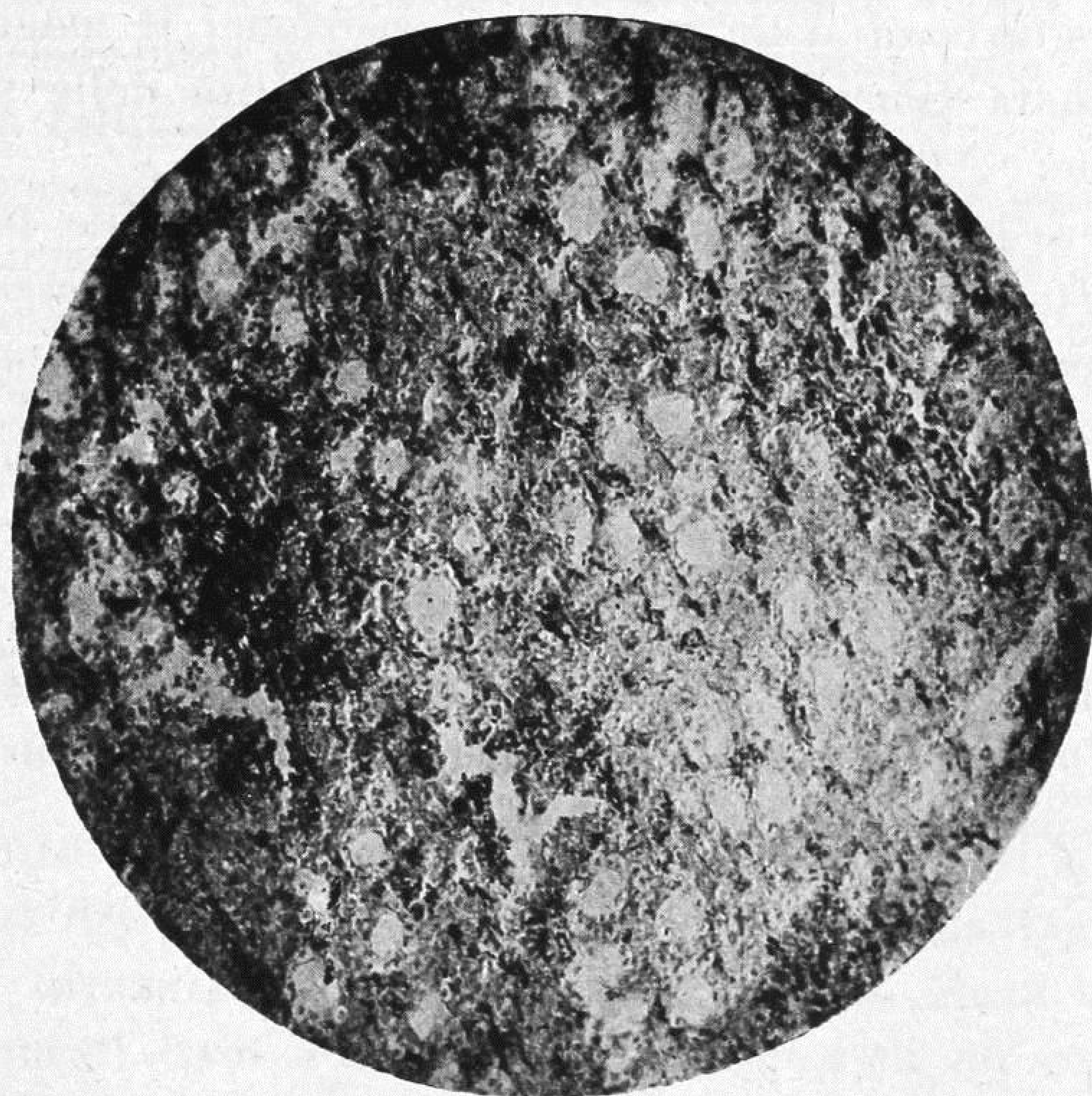
L'esperimento ha fallito allo scopo perchè tutti gli animali sono morti in

condizioni di completo abbandono dopo un decorso rapidamente e progressivamente grave nel breve termine di 4-6 ore, cioè in metà tempo di quello richiesto dalla sezione totale del coledoco. La ragione di questa breve sopravvivenza in apparenza paradossale, deve ricercarsi nelle particolari condizioni in cui l'esperienza è stata condotta; al fatto cioè che il fegato doveva trovarsi, all'atto dell'intervento, in piena attività funzionale, per essere lo stomaco disteso da cibo da poco tempo abbondantemente assunto: è logico supporre che la maggiore attività funzionale del fegato abbia determinato nell'unità di tempo un più copioso versamento di bile nella cavità addominale. Questa supposizione (risultata giusta da un esperimento di controllo eseguito su due animali a digiuno, che sono morti nel tempo e modo propri degli animali della serie precedente) è del resto anche convalidata da una particolarità del reperto necroscopico, e cioè dal liquido nettamente biliare raccolto nell'addome in quantità che è quasi doppia di quella riscontrata nell'esame necroscopico degli animali della serie precedente, sopravissuti all'intervento in numero pressochè doppio di ore. Appare ovvio che lo stato di riposo o di lavoro della glandola epatica debba esercitare un'influenza diretta sulla produzione della bile e forse anche sulla qualità della bile stessa, nel senso che la bile elaborata in pieno periodo digestivo debba contenere una maggior copia di elementi attivi, i quali, se necessari nell'àmbito delle funzioni intestinali, riescono proporzionalmente più tossici una volta assorbiti dal peritoneo e circolanti nel sangue.

E poichè questo e gli altri reperti furono pressochè identici in ogni caso, val la pena riassumerli in un'unica descrizione: ventre uniformemente tumido per abnorme distensione delle anse intestinali; lo stomaco è nelle identiche condizioni di riempimento di come fu trovato nel momento della esperienza; non vi è itterizia nelle sclerotiche, non vi è bile nel duodeno e nel resto dell'intestino. La sierosa parietale e viscerale è imbibita di pigmenti biliari per tutta la sua estensione ed in ogni suo recesso; non vi sono nè aderenze, nè depositi fibrinosi neppure nella regione interessata dal trauma operatorio. Dal cavo addominale si raccoglie una quantità di liquido oscillante dai 40 ai 60 cmc., di colore giallo-verdastro che presenta tutti i caratteri fisici e chimici (Gmelin) della bile. La cistifellea contiene bile ma non è distesa: comprimendola si fa defluire il contenuto dalla ferita chirurgica altrimenti non identificabile. La vescica urinaria è contratta, assolutamente priva di contenuto liquido, con mucosa asciutta d'aspetto opaco; i reni sono aumentati di volume, congesti, tesi: al taglio le superfici di sezione protundono ed il parenchima appare torbido, grigio con demarcazione ben visibile fra corteccia e midolla: piccole emorragie puntiformi si trovano disseminate nella sostanza corticale. Cuore e polmoni, pancreas e milza non dimostrano alterazioni visibili ad occhio nudo, se si accettui qualche rara macchia emorragica che si trova e si rileva anche nella pleura parietale: il cervello è di aspetto normale; la sua sezione fa notare una lucentezza ben evidente della superficie di taglio, su cui spiccano numerosi vaselli sanguinanti.



(Fig. 1).



(Fig. 2).

Diagnosi anatomo-patologica: coleperitoneo libero da ferita del coledoco; glomerulo-nefrite emorragica acuta con edema congestizio e degenerazione torbida del parenchima; emorragie sottosierose diffuse da probabili alterazioni dei capillari; lieve edema cerebrale. La causa della morte, se non esclusivamente, certo in modo precipuo può attribuirsi alla gravissima lesione renale e alla intossicazione conseguenziaria.

Un altro fatto merita qualche particolare considerazione: pur ammettendo che le ferite inferte al coledoco nelle esperienze 11ª e 15ª per la loro ampiezza dovessero permettere una completa derivazione della bile nella cavità addominale, per ammettere lo stesso fenomeno nelle esperienze 12ª, 13ª e 14ª in cui fu intaccata trasversalmente con una ferita inferiore ai 2 mm. di lunghezza, la sola parete anteriore, rispettando, specie nella esperienza 13ª, anche i margini del dotto, bisogna pensare che lo sbocco del canale nel duodeno deve essere ostacolato da una contrazione dello sfintere, o dovuta all'irritazione del trauma, o all'azione riflessa della bile sui numerosi rami simpatici addominali, i quali, secondo alcuni recentissimi AA., giocano una parte non trascurabile nel meccanismo della colemia.

Comunque non è accaduto per le ferite del coledoco quello che abbiamo visto accadere per le ferite della cistifellea: in queste si otteneva un arresto quasi immediato dello scolo biliare (reso naturalmente più facile dal fatto che la bile riempie la vescichetta per virtù di una corrente reflua) per l'accollarsi rapido dei margini cruentati; nel coledoco questo rapido accollamento e l'immediato arresto dello scolo biliare non si verifica in un primo tempo con tutta probabilità perchè mancano gli elementi anatomici, che intervengono automaticamente a favore della cistifellea, e ai quali noi abbiamo attribuito (e ci sembra di veder convalidata in questo diverso comportamento del canale coledoco la giustezza della nostra supposizione) il maggior merito in quella che fu chiamata genericamente facile guaribilità delle ferite delle vie biliari extraepatiche.

Ci piace ripetere qui che la rapidità di guarigione delle ferite sperimentali della vescichetta *non a qualità intrinseche dei suoi tessuti deve attribuirsi, ma a ragioni estrinseche d'ordine anatomico;* e aggiungiamo che *laddove queste ragioni estrinseche d'ordine anatomico vengono a mancare l'accollamento dei margini della soluzione di continuo non avviene e non si effettua quindi l'arresto del deflusso biliare.* Quando questo ha fatto risentire i suoi effetti generali (tanto più gravi quanto più abbondante è il versamento e quanto più rapido ne è l'assorbimento), quando di conseguenza ogni attività cellulare venga inibita, i normali procedimenti cicatriziali non possono naturalmentè istituirsi perchè interviene sollecito l'esito fatale.

IV Serie. — Tentativi di fistola permanente.

Esperienza XVI. — Coniglio maschio, nero, peso kg. 1.100.

2 luglio 1923. — Laparotomia paramediana curvilinea. Si ricerca la cistifellea che viene facilmente ritrovata fra i due lobi estremi di destra; è di volume medio e ben distesa dal suo contenuto. Afferratala, ad una sufficiente

distanza dal fondo si conduce, con seta sottile, una sutura a borsa di tabacco che interessa tutta la circonferenza; fissati momentaneamente i fili, il fondo della cisti viene asportato con le forbici e si lascia defluire in cavità la bile; nell'apertura prodotta s'introduce un tubo di caucciù le cui dimensioni sono le seguenti: lunghezza cm. 1 1/2, spessore mm. 1, ampiezza mm. 4. Introdotto per metà della sua lunghezza il punto a borsa di tabacco viene stretto attorno al tubo sì da fissarlo solidamente; dopo di che si abbandona la cistifellea al suo destino. Sutura delle pareti a due strati.

Decorso operatorio senza particolari caratteristiche: superato lo choch traumatico l'animale riprende a poco a poco la sua vivacità e le sue abitudini che persistono inalterate nei giorni seguenti. I reperti d'autopsia verranno riassunti alla fine della descrizione delle esperienze.

Esperienza XVII. — Coniglio nero, maschio, peso kg. 1.400.

2 luglio 1923. — Laparotomia solita. Col procedimento sopra descritto si compiono le stesse manovre operatorie che, essendo il volume della colecisti sufficientemente ampio, riescono senza fatica allo scopo; sutura della parete. Decorso postoperatorio liscio e di rapida risoluzione.

Esperienza XVIII. — Coniglio bianco, femmina, peso kg. 1.400.

8 luglio 1923. — Si rinnova con le identiche modalità l'intervento precedente: si rinnovano uniformemente i postumi postoperatori immediati e mediati.

*
* *

Non sarebbe valsa la pena di riferire queste 3 esperienze per i risultati negativi ottenuti, se non fossero state una ulteriore conferma della innocuità, nel coniglio, delle ferite vescicolari. Lo scopo era di determinare, con l'introduzione nel lume cistico di un tubo relativamente rigido, una fistola biliare più o meno permanente; ma già il decorso postoperatorio aveva avvertito che l'esperienza era fallita.

L'autopsia eseguita tre settimane dopo l'intervento, essendo gli animali in perfetta condizione di salute, dimostrò: integrità assoluta della sierosa peritoneale; qualche sinechia tra fegato e stomaco e parete addominale anteriore; i lobi epatici comprendenti la cistifellea perfettamente accollati l'uno all'altro per la saldatura della capsula sierosa. L'ispessimento della capsula stessa è bene evidente ed appare come una membrana uniforme velamentosa leggermente opaca, che ricopre la volta formata dalla riunione dei due lobi; nel vertice della volta, in corrispondenza del solco di saldamento un piccolo rilievo a pareti molto più spesse, piriforme, con la base verso il margine epatico e l'apice in continuità col cistico; il tubo di gomma non si vede, ma scorrendo col dito la superficie di questo piccolo seno si avverte una rilevatezza che ci assicura della sua persistenza; una piccola incisione ci permette di estrarlo.

Anche in questi casi, nonostante la presenza di un corpo estraneo cavo e rigido, la ferita si è chiusa e la fuoriuscita di bile si è arrestata: l'uno e l'altro fenomeno si devono essere verificati in un periodo di tempo così breve da non dare il più piccolo segno clinico. Pur non avendo seguìto il processo di riparazione rapida, ma avendone controllato il risultato definitivo dopo

sole tre settimane, noi ci immaginiamo il meccanismo di cicatrizzazione identico a quello già messo in rilievo per le ferite semplici della cistifellea; accollamento immediato dei lobi ospiti che occludono dall'esterno la ferita; formazione di un tappo mucoso che l'occlude dall'interno; la fistola biliare interna interrotta definitivamente e col favore della corrente reflua e, data la pervietà del dotto principale, dalla mancanza di eventuali aumenti di pressione. In un secondo tempo la sollecita iperattività della glissoniana riesce tanto più evidente e necessaria in queste esperienze in cui i margini della ferita cistica compressi dalla sutura contro il tubo di gomma e dal tubo stesso distanziati e divisi, non possono aver partecipato che molto tardivamente e molto parzialmente al processo di riparazione.

Le conclusioni ultime di questa mia breve revisione sperimentale, che non ha la pretesa di portare nuovi contributi, oltre quelli più volte controllati e vagliati da tempo e tuttora classici e fondamentali, ma solo di mettere in rilievo qualche elemento secondario, ma pur tuttavia di notevole importanza, possono così riassumersi:

1) *le ferite della cistifellea nel coniglio possono guarire rapidamente, non per una guaribilità facile e rapida propria dei suoi tessuti, ma per ragioni anatomiche e funzionali estrinseche e proprie dell'animale sperimentato;*

2) *nelle ferite del coledoco, dove manca per la speciale topografia il concorso di aiuti estrinseci, l'accollamento dei margini non avviene e il deflusso biliare è continuo, il coleperitoneo copioso, l'assorbimento massivo, e rapidamente mortale;*

3) *la morte dell'animale trova la sua base anatomo-patologica essenziale in una grave alterazione del rene, alterazione che presenta i caratteri di una glomerulo-nefrite acuta emorragica.*

BIBLIOGRAFIA.

BIAGI. *Ferita transfossa dello stomaco e della cistifellea.* Policlinico, Sez. Chirurgica, 1902, n. 11.

BUNTING et BROWN. *Lesioni anatomiche prodotte dalle iniezioni di bile nel coniglio.* The Journ. of experim. med., 1911, n. 5.

D'AGATA. *Sulla guarigione delle ferite della vescichetta biliare.* Arch. de méd. expérim., Paris, 1911, n. 4.

FALCONE. *Sulle ferite della cistifellea.* Arch. ed Atti della Soc. it. di chirurgia, anno XXII, 1908.

FULLE. *Contributo sperimentale alle ferite della cistifellea ed alla colemia.* Arch. it. di chirurgia, 1921, vol. IV, fasc. III.

JABOULAY. *Traitement chirurg. des traumat. des voies biliaires.* Revue de gynéc. et de chirurg. abdom., 1908, p. 443.

MELTZER a. SALANT. The Journ. of experim. med., 1905, p. 1280.

RAZZABONI. *Studio sperimentale sulle peritoniti biliari.* Giorn. di clin. med., nov.-dic. 1921.

SCHWARZ. *Sugli effetti del versamento della bile nella cavità addominale e sulla cicatrizzazione delle ferite della cistifellea.* Riforma medica, 1889, ottobre.

IV.

OSPEDALE DI S. GIOVANNI DI DIO — FIRENZE.
Direttore: Prof. NICCOLA GIANNETTASIO

Sul meccanismo e valore istologico di una briglia erniaria.

Dott. A. MILIANI, assistente.

La lacinia che nel caso nostro col legamento del Falloppio costringeva e strozzava l'intestino è con ogni probabilità da ascrivere ad una pregressa erniotomia, se si vuol tener conto dell'opinione di R. I. Behan, di Graser e degli allievi di Körte, i quali ritengono condizione sufficiente per la produzione di un'aderenza che due tratti di intestino permangano lungo tempo strettamente giustapposti. Se quest'opinione fosse esatta si potrebbe spiegare il fatto aggiungendo che, quando venne eseguita per la prima volta l'erniotomia (trenta anni or sono) si soleva usare abbondantemente nelle sale chirurgiche il sublimato corrosivo e che questo può eventualmente essere stato portato a contatto della sierosa dalle mani umide ed averla lesa in via chimica. Ma poichè questo non è avvenuto nell'innumerevole serie di casi in cui il chirurgo intervenne in ernie dopo essersi disinfettato col sublimato, ci sembra più importante che il malato non sia ben certo se l'ernia guarisse di prima intenzione o no.

Il Muscatello e il Frommer sono concordi nell'affermare, dopo un'accurata serie di ricerche sperimentali, che due superfici peritoneali messe a contatto aderiscono, quando in entrambe, o in una di esse si sia svolto un processo infiammatorio, ed, aggiunge il Muscatello che se la sierosa non è profondamente alterata, non ha tendenza all'adesione. La sola distruzione dell'epitelio peritoneale non basta a produrre aderenze, come la conservazione di esso non basta a impedirle, se esistono altre condizioni favorevoli alla loro produzione. Dalle sue ricerche inoltre, contrariamente all'affermazione del Graser, non risulta confermata la riunione immediata di due strati peritoneali messi a contatto. Venne così scosso il concetto che possano aderire parti semplicemente accostate di peritoneo sano. Si ammise quindi la necessità di un concomitante processo infiammatorio sia di origine settica (infezione) sia di origine asettica (agenti fisici e chimici).

Burci e Marchetti, basandosi su una nuova serie di ricerche sperimentali, affermano, che dopo la escissione estesa di peritoneo parietale si ha, attraverso un processo comune di cicatrizzazione, la ricostruzione di quell'insieme di elementi e di tessuti, che per la qualità, e anche per la disposizione loro riproducono morfologicamente la sierosa distrutta; che la sierosa si rigenera integralmente in un tempo assai breve, e che come conseguenza del processo di flogosi neoformativa che presiede alla riparazione della perdita di sostanza del peritoneo non sogliono prodursi aderenze, o, almeno ciò si verifica assai di rado, e se anche se ne produce alcuna in primo tempo, è presumibile che possa assai presto ridursi di estensione, rilasciarsi e sparire. Concludono poscia in accordo con le vedute di Muscatello e di altri che tre condizioni principali presiedano alla formazione di queste aderenze peritoneali:

1) Una flogosi discretamente intensa di tratti contrapposti di sierosa;

2) Il prolungato rapporto di essi;

3) L'assenza o la successiva caduta in cotesti tratti dell'epitelio di rivestimento.

Invece studi sperimentali eseguiti nel 1910 nella clinica del Körte da Bush e Bibergeil avrebbero condotto a risultati diversi, affermando essi di aver potuto produrre aderenze nel cavo addominale di cani in seguito a leggera irritazione meccanica, ed anche a semplice eventramento degli intestini, in laparotomie condotte coi più sicuri mezzi di asepsi.

Mayer recentemente sostiene che le aderenze dipendono da imperfetta asepsi, da emostasi incompleta, da peritoneizzazione imprecisa.

Non accetta una teoria che vi sia una predisposizione al costituirsi di aderenze in certi periodi della vita, e che le aderenze siano favorite da una peculiare costituzione, come l'abito astenico di Stiller. Behan ritorna sulla produzione di aderenze da semplice giustapposizione di anse per un tempo considerevole e sull'origine di esse da stimolo chimico. Nel nostro caso invero non si può escludere nemmeno che la briglia fosse dovuta ad uno stimolo infiammatorio, perchè non si sa con precisione se l'ernia guarì di prima.

Non dirò della sintomatologia che possono produrre delle briglie, poichè poco è il rapporto che la sintomatologia comune ha col caso nostro. Cito il lavoro di Gray e Anderson, che espongono teorie molto simili a quella di Arbuthnot Lane secondo il quale la ptosi viscerale sarebbe sempre secondaria a briglie quando queste non ne sono la causa. E per i segni, in prevalenza nervosi, legati alla coproemia, da stasi intestinale ricordo il lavoro di G. Ross negli *Annals of Surgery,* 1921.

Bryant, basandosi su un materiale di osservazione di 297 necroscopie, praticate in individui di tutte le età ha visto che le aderenze e le briglie sono già frequenti nei feti. Su 34 feti sezionati ne erano immuni solo il 5-9 %. Dopo i 40 anni le aderenze aumenterebbero al 50 %.

Per la diagnosi di aderenze post-operatorie aggiungerò che Mayer raccomanda nel suo lavoro il pneumo-peritoneo associato a radiografia e documenta con illustrazioni convincenti. Infine, in rapporto ai disturbi originati da un diverticolo del Mekel o dalle briglie che da esso si distaccano (residui del dotto onfalo-mesenterico) per fissarsi all'ombelico, o al mesentere (caso di Foss) ricorderò che il Porter ha incolpato il diverticolo stesso di aver ostruito delle ernie, 21 volta e ostruito a mezzo di lacinie gli intestini 101 volta.

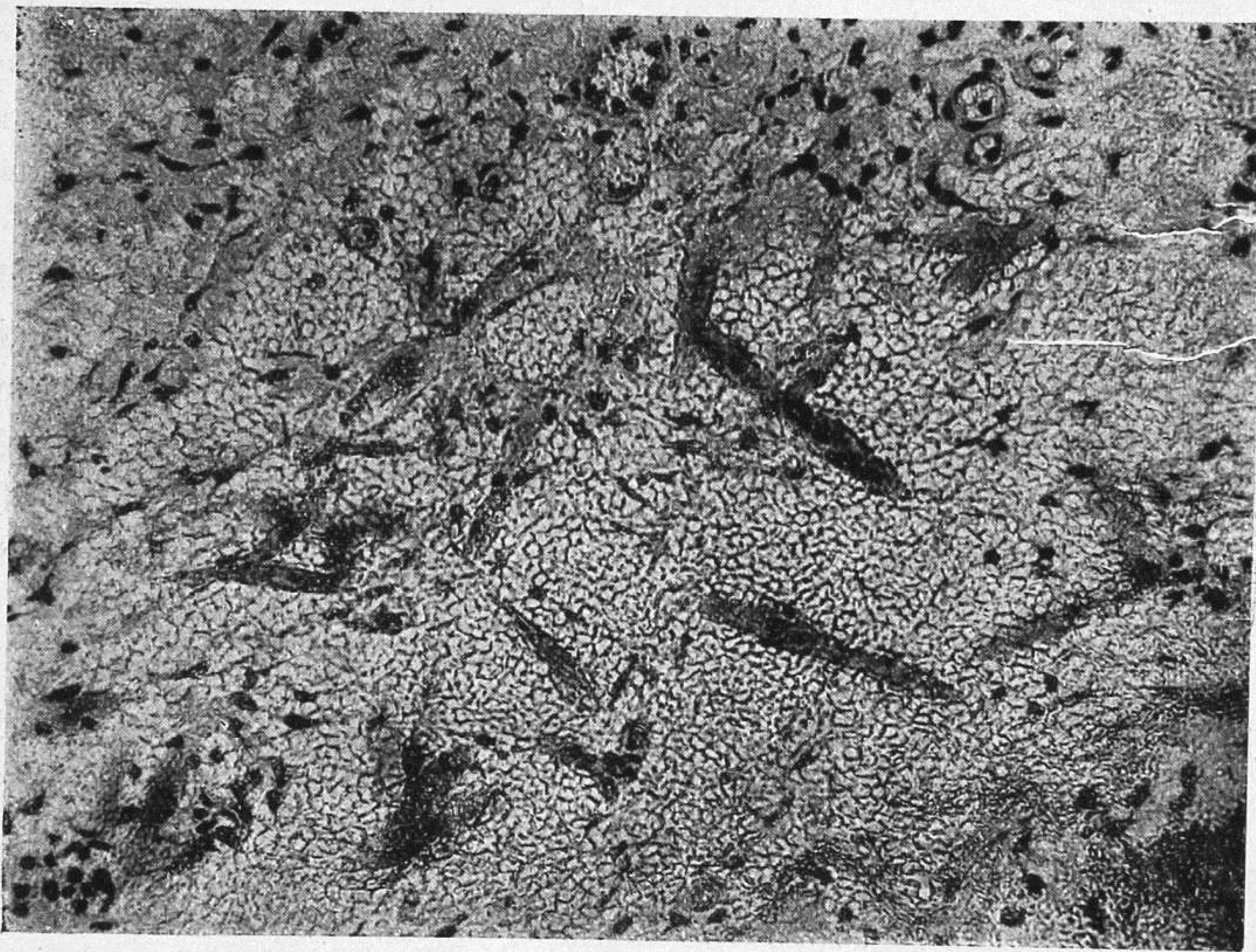
Premesso questo espongo il caso:

L'11 di febbraio del 1923 venne portato in ospedale certo B. T. di anni 63, di Lastra a Signa. L'ammalato (uomo sano, senza precedenti notevoli) aveva subìto un'erniotomia nell'Ospedale di Empoli 30 anni or sono. Egli veniva ricoverato di urgenza con segni di strozzamento erniario, che datava da circa 12 ore. Non aveva fenomeni di vomito, nè singhiozzo. L'alvo era chiuso. Le condizioni generali erano assai buone. Pulsazioni 90, temperatura al momento di ingresso 38.5°. La regione inguino-scrotale di destra era occupata da una tumefazione oblunga del volume di una grossa pera che la occupava tutta. La pelle a livello della tumefazione non presentava fatti degni di nota (se si eccettua la cicatrice per la pregressa erniotomia) e facilmente scorreva su gli strati sottostanti. La percussione in tutto l'ambito del tumore dava suono timpanico, intestinale. Ogni manovra di taxis (come del resto ogni altro mezzo,

borsa di ghiaccio, impacchi di etere, morfina, ecc.), messa in opera per ridurre il viscere riusciva dolorosissima al paziente ed inutile allo scopo. Perciò si decise di intervenire in cloronarcosi.

Aperta la regione inguino-scrotale ci si trovò in presenza di un'ernia da scivolamento costituita da circa mezzo metro di ileo, dal cieco e da porzione del colon ascendente. Il colorito delle anse è bluastro, ed esse a monte appaiono costrette posteriormente dal Poupart, ed anteriormente da una lacinia biancastra, dello spessore di una cannuccia di penna, che si diparte dall'ansa distale dell'ileo ritorta sul suo asse. Fra l'arcata del Poupart e questa lacinia i visceri sono tenacemente incarcerati. Per liberarli e riporli si seziona la briglia in tutta la sua lunghezza (10 centm. circa). Si pensa di trovarci di fronte ad un diverticolo del Meckel, che, torcendosi l'intestino nella sua discesa nello scroto sia venuto a tendersi ed a costringerlo.

Debbo qui notare che la lacinia stessa deve avere occasionato la torsione dell'ileo discendente che deve aver ruotato sulla briglia, punto fisso, di almeno 45°. Primo a lasciare la cavità dell'addome deve esser stato il grosso intestino che appariva posteriore all'intervento. Anteriore era l'ileo imbrigliato, come si è detto, dalla lacinia, la quale aveva la sua base nell'addome.



Cristalli di Ematoidina. Stravaso sanguigno recente. Van Giesen. Immersione 1/12. Koris.

Riposti i visceri, sezionato il cordone, ed esportato il didimo, di cui male era assicurata la nutrizione per le aderenze vecchie che il funicello aveva contratto con involucri erniari, si chiude la breccia erniaria ponendo un drenaggio superficiale. Il decorso è regolarmente apirettico. Il malato migliora rapidamente. La cute viene suturata per seconda in quindicesima giornata. Il paziente lascia l'ospedale in trentesima giornata guarito.

Si procede all'esame della briglia asportata:

Questa macroscopicamente appare di colorito biancastro; sezionata non dimostra alcuna cavità ben netta tappezzata da epitelio, ma da alcuni seni gemono poche gocce di sangue nerastro. Il pezzo viene conservato in formaldeide al 2 %. Si passa all'esame istologico colorando con ematossilina, eosina e col Van Giesen. I preparati in serie dimostrano a piccolo ingrandimento un tessuto connettivo denso ricchissimo di sanguigni, taluni capillari, tali altri coi caratteri di vere e proprie arteriole, fornite di tunica muscolare, che ben si vede a più forte ingrandimento; si notano anche vasi col carattere di vene. Tutti sono ripieni di sangue. Al centro dei preparati notiamo ammassi di globuli rossi in copia ben conservati e misti a questi dei cristalli di ematoidina.

Questi cristalli e l'emorragia vengono riprodotti nella tavola annessa. (Microfotografia di un preparato colorato col Van Giesen, immersione 1/12 Koristka). Poichè il pezzo era stato fissato alcun tempo in formaldeide, e poichè probabilmente questa non era purissima, ma aveva dato luogo a sviluppo di acido formico, i cristalli di ematoidina, ci sembrano dovuti al liquido fissatore ricco di acido formico (Perraudo, da Hoffmann-Ferrai) restando sempre espressione con ogni probabilità di una pregressa antica emorragia (Aschoff).

L'esame istologico non mette in evidenza nel centro alcuna cavità rivestita di epitelio nè residui chiari di vasi obliterati (onfalomesenterici), ma solo lumi pervi irregolarmente disseminati in istato di replezione sanguigna; alla periferia poi dei preparati non si notano residui di sierosa. Per cui, si pensa che probabilmente la lacinia abbia non un'origine embrionale, così come un diverticolo del Meckel, dal dotto onfalomesenterico, ma sia un reliquato della prégressa erniotomia. È noto d'altra parte che secondo il Bryant, il quadrante inferiore destro dell'addome sarebbe la seconda sede di predilezione delle briglie e delle aderenze intestinali.

A conclusione vorrei porre in evidenza la costituzione anatomica della briglia, come questa ci si è presentata all'esame istologico, e da questa dedurre che nel nostro caso ci si trovava in presenza di un tessuto dotato di tenace vitalità, perchè esuberantemente vascolarizzato, ed atto a sopportare e vincere le trazioni e gli stiramenti a cui lo hanno potuto sottoporre i cambiamenti di volume dell'intestino costretto.

Della lotta forte e diuturna fra viscere e briglia sono testimoni i cristalli di ematoidina, espressione con ogni probabilità di antico stravaso, poichè gli elementi rossi di quello recente, ci si presentano nei preparati e nella microfotografia in buono stato di conservazione.

L'elasticità della briglia deve averla fornita di un massimo di resistenza; le contrazioni muscolari dell'intestino potevano giungere fino a produrre delle emorragie in essa, non a spezzarla. La briglia così vascolarizzata per la sua posizione di fronte al legamento del Falloppio costituiva un'ottima condizione di strozzamento elastico dei visceri. Non occorrerebbe aggiungere quanto sarebbe vano ricorrere a presidi terapeutici diversi dal chirurgico in casi analoghi.

BIBLIOGRAFIA.

Aschoff. Anatomia patologica.
Bagley V. R. *The Surgical Importance of abdominal adhesions.*
Minnesota. Med. St. Paul. 1919, 58-61.
Bainbridge W. S. *A Study of certains bands in the right upper abdominal quadrant.* Med. pres., London, 1920.
Behan R. I. *Intraperitoneal adhesions. Their. origin and Brevention.* A. I. M. A., 1920, pag. 375.
Behend. *An experimental study of abdominal adhesions Pen.* Med. Journal, 1918-1919.
Bryant I. *Visceral adhesions and Bands Normal incidence.* A. J. M. S. C., 1922, CLXIII-75.
Burci E. Sperimentale, fasc. V, 1903.
Burci e Marchetti. La Clinica Moderna, fasc. VI, 1907.
Funck V. A. *Abdominal adhesions.* A. J. Surgery, N. Y., 1920.
Gray et Anderson. *Aderenze dell'intestino e stasi intestinale cronica.* Sémaine Médicale, 11 giugno 1913.
Mayer A. *Ueber Adaesionen in der Bauchhöhle Zentralblati für Gynaek,* 46, 940.
Muscatello. *Sulle condizioni necessarie alla produzione di aderenze peritoneali.* XI Congresso Italiano di Chirurgia, Roma, 26-29 gennaio 1896.
Ross G. G. *The altered Anatomy and Physiology of the caecum and ascending colon. The risult of adhesions.* Annals of Surgery, 1921.
Wullstein e Wilms. Trattato di Chirurgia, pag. 27, vol. II.

Roma, 1925 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXII Roma, 15 Giugno 1925 Vol. XXXII-C (fasc. 6°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: prof. R. ALESSANDRI.

Le modificazioni del chimismo gastrico dopo la gastro-enterostomia.

Dott. MANFREDO ASCOLI, assistente

Le modificazioni che la G. E. apporta nel chimismo gastrico e in quello intestinale sono state oggetto di molte ricerche fin da quando questa operazione entrò nella pratica chirurgica e se ne riconobbe l'utilità non soltanto palliativa, ma anche curativa. L'individualizzazione poi di una nuova entità morbosa, l'ulcera peptica del digiuno, conseguente ad una G. E. dette un nuovo impulso a questi studi, inquantochè furono quelli che si dimostrarono più fecondi di risultati nella investigazione dell'etiologia e della patogenesi di questa affezione.

Se però molte furono le ricerche, le conclusioni alle quali giunsero i loro autori, specie quelli meno recenti, non concordano fra loro. Così Kausch e Keiser immediatamente dopo l'intervento hanno riscontrato una marcata ipoacidità che a poco a poco diminuiva sino a raggiungere quei gradi che si trovano nei limiti considerati come normali. Neuhaus osservò lo stesso fatto e siccome la diminuzione dell'ipoacidità coincideva e procedeva di pari passo con la diminuzione di bile e di succo pancreatico nello stomaco, così si pensò che si avesse un restringimento prima e poi una chiusura della neo-stomia

e un ripristino completo della funzione pilorica, e che al mancato riflusso di bile e succo pancreatico nello stomaco fosse dovuto il risalire del grado di acidità.

Katzenstein in uno studio sperimentale conclude che vi è sempre un abbassamento dell'acidità, dovuto appunto al riflusso di liquidi alcalini del duodeno, dapprima continuamente, poi solo in determinate fasi della digestione, e che vi è diminuita produzione di HCl. Inoltre, da altri (Gilli) si è visto ricomparire l'acido cloridrico libero che mancava prima della G. E., specialmente nelle G. E. per stenosi neoplastica del piloro (Emerson e Fischer). Roojen trovò, nel 68 % degli operati da lui studiati, una iperacidità dopo l'intervento. Schüller, che ha studiato la quistione negli operati per affezioni benigne dello stomaco, ha osservato una diminuzione dell'acido cloridrico e dell'acidità totale e in taluni casi un'anacloridria, e perfino un'anacidità, così come del resto avevano già osservato Ronki, Hartmann e Soupault. Schüller del resto ha riscontrato la bile nello stomaco nell'88 % dei casi da lui studiati,. e contrariamente alle conclusioni di Neuhans anche nei casi nei quali non ha trovato bile, ha potuto constatare come la G. E. fosse perfettamente funzionante.

Egidi ha trovato dopo l'operazione risultati molto variabili: ipoacidità, acidità normale, iperacidità. Egli crede che l'influenza della G. E. sul chimismo gastrico possa esplicarsi in due modi: sul processo secretivo abbreviando la permanenza degli alimenti nello stomaco e quindi diminuendo la stimolazione della mucosa a secernere succo gastrico; e sulla secrezione già compiuta per mezzo della penetrazione di succhi alcalini del duodeno.

Se questi risultati sono discordi fra di loro, bisogna però ammettere che non si possono paragonare con rigore scientifico. Infatti mentre alcuni studiarono gli effetti della G. E. anteriore con o senza anastomosi alla Braun, altri studiarono quelli della G. E. a Y secondo Roux, altri ancora quelli della posteriore iso- o antiperistaltica.

In queste diverse conclusioni si capisce come diversi debbano essere stati i risultati, specialmente per quello che riguarda la facilità di reflusso di succhi duodenali alcalini, di ristagno ecc.

Inoltre, la maggior parte degli studi furono fatti in tempi nei quali da molti chirurgi la G. E. veniva eseguita senza suturare la mucosa e questo si capisce come possa aver facilitato in molti casi una vera stenosi della stomia, oppure col bottone di Murphy che favorisce anche la stenosi delle bocche anastomotiche, a causa della larga cicatrice alla quale dà luogo (Alessandri). In tempi nei quali si discuteva se la lunghezza della stomia non dovesse oltrepassare il diametro dell'ansa digiunale abboccata o se dovesse essere molto più ampia. Le operazioni fatte in conseguenza, portavano allo stabilirsi di condizioni diverse nello stomaco. Altro fattore che può contribuire all'alterazione della funzione gastrica, è l'esclusione pilorica.

Non è qui il luogo per dilungarsi sulle ragioni per le quali questo avvenga. Mi basti di ricordare gli studi classici di Pawlow, sul riflesso determinato dal passaggio del chimo acido nel duodeno, e di Bayliss e Starling sull'azione della prosecretina, che viene trasformata in secretina dall'acido

cloridrico, e che per via sanguigna eccita la funzione pancreatica. L'importanza di questo fattore è stata messa in evidenza da Egidi, da Breschot, più recentemente da Brancati, ecc. Ma, forse il fatto al quale si può imputare la già nota discordanza dei risultati è il modo nel quale l'esame chimico del succo gastrico venne eseguito. Non mi fermerò a considerare gli studi sperimentali, nei quali dagli animali fistolizzati era facile ottenere delle serie di campioni di succo gastrico.

In essi mancava la malattia dello stomaco, la lesione ulcerativa semplice o neoplastica che è una così importante causa alteratrice di tutta la fisiologia gastrica ma più specialmente del chimismo. Se quindi lo studio sperimentale delle modificazioni che la creazione di un nuova via di comunicazione fra lo stomaco e l'intestino induce nella funzione dello stomaco, può essersi dimostrato di una qualche utilità per investigare le vie e le modalità dello svuotamento, i risultati che esso può dare non si possono certo senza altro riportare alla patologia umana. Confrontarli cioè con quei casi nei quali la G. E. fu praticata per curare lesioni ulcerative o neoplastiche dello stomaco. Si tratta, in questi casi, di condizioni patologiche nei quali si deve stabilire la somma di due fattori dei quali uno per il momento si può considerare fisso: l'azione della G. E. che comprende il reflusso di succhi alcalini nello stomaco, una maggiore rapidità di svuotamento, la possibilità per lo stomaco di liberarsi di sostanze alimentari ancora intatte e indigerite ecc.; l'altro, essenzialmente variabile, costituito dalle condizioni così diverse in cui lavora uno stomaco malato. Basta pensare allo svuotamento che nelle ulcere duodenali è rapidissimo, mentre nelle stenosi piloriche può prolungarsi per lunghe ore, all'acidità in genere bassa delle ulcere mesogastriche e piloriche e a quella per lo più elevatissima delle ulcere duodenali (Alessandri, Moynihan), al variare della durata di questa secrezione acida ecc. E questo per limitarci a considerare il caso di lesioni ulcerative semplici, che, se passiamo all'indagine dei tumori dello stomaco, le condizioni variano ancora notevolmente e altri elementi devono venire presi in considerazione. La somma, quindi, di questi due fattori deve dare risultati diversi, e per acquistarne un'esatta conoscenza bisogna studiarla caso per caso, direttamente sul malato, sul quale tutte le condizioni suddette si trovano ad essere realizzate. Un tale studio completo sul malato è stato possibile di eseguire in questi ultimi anni. Gli autori citati prima, si valevano di un'estrazione unica, eseguita dopo 50' o 60' dall'ingestione del pasto di prova. È ovvio pensare, ed è facile controllare, che così facendo si possono avere risultati apparentemente differenti nei casi nei quali si abbiano due curve perfettamente simili che differiscono, solo anche di poco, nel tempo; mentre due curve ad andamento e ad acme molto diverso, possono apparentemente dar luogo a risultati uguali, purchè in un determinato momento presentino una altezza uguale.

Lo studio va fatto quindi con l'esame frazionato del succo gastrico, eseguito su una serie di campioni, tratti a intervalli di tempo uguali per mezzo della sonda di Rehfuss. Sulla tecnica e sulla importanza di questo esame non è il caso di trattenersi. È stato fatto in altri lavori provenienti dalla nostra Clinica Chirurgica (Chiasserini, Ascoli, Pellacchi). Dirò solo di una impor-

tante modificazione suggeritaci da un lavoro di Guy e da noi introdotta nell'esame. Mentre prima ai malati digiuni dalla mezzanotte veniva fatto ingerire al mattino la colazione di Ewald comunemente usata, cioè: infuso di caffè al 5 % gr. 300, pane bianco gr. 75; quest'anno abbiamo somministrato, come pasto di prova, una minestra di farina di orzo o di avena e cioè: acqua gr. 250, farina di orzo o d'avena un cucchiaio da zuppa e mezzo. Questo allo scopo di poter ricavare un altro dato importante che prima non era possibile ricavare e cioè il tempo impiegato dallo stomaco a svuotarsi. Mentre prima, di ogni campione di succo, si ricercava l'acidità totale, l'acido cloridrico libero, e la presenza o meno di bile e sangue, negli ultimi esami è stata fatta in ogni campione anche la ricerca dell'amido. Quando non si riscontrava più la presenza dell'amido si aveva un dato sicuro per concludere che lo stomaco aveva emesso tutto il pasto di prova. Le determinazioni dell'acidità, della bile ecc. venivano fatte con i comuni reagenti ben noti. Quella dell'amido con la soluzione iodo-iodurata.

Come è stato detto, non in tutti i casi questa speciale tecnica è stata usata, dove ciò è stato fatto appare dalla tabella.

Bonar ha studiato il chimismo gastrico dopo la G. E. con l'esame frazionato ed è venuto a queste conclusioni:

1) nelle ulcere prepiloriche (comprese le cardiali) si ha sempre una diminuzione dell'acido cloridrico libero, mentre la acidità totale all'ingrosso resta invariata. Lo svuotamento dello stomaco si compie più rapidamente e si ha un reflusso di bile;

2) nelle ulcere piloriche (anche con stenosi) non si osservano modificazioni apprezzabili dopo la G. E.;

3) nelle ulcere duodenali si ha una lieve diminuzione di acido cloridrico libero, del resto la curva resta all'incirca invariata;

4) nei tumori (l'A. ha studiato casi di stenosi neoplastica gastro-enterostomizzati, e casi nei quali era stata eseguita una resezione piloro-gastrica) si hanno alterazioni insignificanti;

5) in tutti i casi si osserva un più rapido svuotamento dello stomaco, un rigurgito di bile in un determinato momento della digestione, e una diminuzione dei dolori.

Uno studio correttamente eseguito e recentissimo è quello pubblicato nel 1923 dal Guy, in esso vengono prese in esame in prevalenza G. E. nella comune accezione di questa parola, e anche delle gastro-duodenostomie, dopo gastrectomie parziali. Il Guy conclude che lo svuotamento dello stomaco si ha in media in un'ora e un quarto o un'ora e mezza, indipendentemente dalla posizione dell'ulcera; dimodochè si può osservare, talvolta, questo fatto in apparenza paradossale, che con due vie di deflusso, in qualche caso di ulcera duodenale, uno stomaco impiega a liberarsi del suo contenuto un tempo maggiore di prima della G. E. In alcune resezioni di stomaco l'A. ha osservato perfino dei tempi di svuotamento di 45'. Gli stessi valori dell'acidità che si hanno dopo la G. E. si hanno anche dopo le resezioni. Siccome la quantità di succo duodenale alcalino che refluisce nello stomaco attraverso la neostomia è sempre la stessa, la riduzione dell'acidità varierà a seconda della posizione

dell'ulcera. E precisamente nell'ulcera gastrica trovò dei valori dell'acidità totale molto bassi (10-12 %), ancora più bassi di quelli che si hanno prima dell'intervento, spesso una scomparsa completa dell'HCl libero, la bile sempre presente nello stomaco. Nelle ulcere duodenali la diminuzione dell'acidità è spesso così notevole da giungere alla metà dei valori che si avevano prima della G. E., una curva « a sega » con frequenti cadute allo zero e successive e rapide elevazioni, dovute secondo l'A. alla penetrazione nello stomaco di ondate di succhi alcalini che neutralizzerebbero temporaneamente l'acidità gastrica. Nelle ulcere piloriche riscontrò costantemente una diminuzione dell'acidità, ma sempre la presenza di HCl libero per lo meno in qualche periodo dell'esame.

De Quervain dallo studio di un grande numero di casi conclude che l'acidità diminuisce sì, ma in modo molto variabile dopo la G. E. e dopo di questa più frequentemente ,che dopo operazioni più radicali (l'A. ha studiato l'azione delle resezioni secondo Polya e della resezione segmentale) si può ripetere una iperacidità.

Da tutto quanto è stato riferito si può concludere che dopo una G. E. eseguita con tecnica corretta, si ha sempre un migliorato drenaggio dello stomaco, un riflusso di succhi alcalini che costituisce quel fatto che qualche autore ha chiamato « medicazione interna dell'ulcera » e una diminuzione dell'acidità variabile secondo i casi.

Troppo ottimistiche e non rispondenti ai reperti degli autori citati, ci sembrano le conclusioni del Rendle-Short in un capitolo sulla fisiopatologia della G. E. Questi, dice che l'effetto sul chimismo gastrico della G. E. è nullo se prima il succo presentava una acidità normale, si ha ritorno al normale se aveva preceduto una ipercloridria.

Il presente studio verte su 27 G. E. eseguite nella Clinica negli anni 1923-24, di esse 26 trovarono la loro indicazione in ulcere peptiche gastriche o duodenali e in stenosi benigne del piloro, una fu fatta per una stenosi neoplastica.

Il numero non grande degli esami, di fronte a quello molto maggiore degli operati, è dovuto a varie cause, ma sopratutto alle difficoltà incontrate per persuadere i pazienti a lasciarsi introdurre la sonda dopo l'intervento, quando i sintomi erano molto migliorati o scomparsi del tutto. Gli esami furono per lo più praticati da 15 a 20 giorni dopo l'atto operativo, in pochi casi dopo un lungo tempo; in uno dopo 7 anni. La gastro-enterostomia, e questo aggiunge valore alla ricerca, venne eseguita in tutti i casi precisamente con la stessa tecnica.

Posteriore, transmesocolica, isoperistaltica, ad ansa molto corta, l'ampiezza della stomia praticata trasversalmente fu sempre di 5 o 6 cm. Le due mucose vennero sempre esattamente affrontate con una sutura a tutto spessore a sopraggitto in catgut N. 0-1, coperta da una sutura siero-sierosa a sopraggitto in seta. La stomia fu fissata con 4 punti alla breccia mesocolica. Il digiuno venne sempre abboccato allo stomaco in un punto intermedio fra la « pars media » e la « pars pilorica » secondo la nomenclatura di Forssell, un

po' più verso la « pars media »; sono queste le stomie che funzionalmente si sono dimostrate le migliori anche a piloro pervio.

In esse si è osservato subito il passaggio di una grande quantità di cibo dal neo-piloro nell'ansa efferente, con carattere continuo (Brancati).

Un solo caso fa eccezione: il N. 2, nel quale fu eseguita una gastro-entero-stomia anteriore, senza entero-entero-anastomosi a causa di aderenze estese e tenaci sulla faccia posteriore dello stomaco.

Tre casi inoltre servono a un duplice studio: il n. 4, nel quale la G. E. praticata per un'ulcera juxtapilorica venne disfatta, e il n. 22 e 23, nei quali si trattava di ulcere peptiche del digiuno.

In nessun caso venne eseguita l'esclusione pilorica. Delle modalità dell'esame è stato già detto, credo utile di ricordare ancora, come la minestra di orzo o di avena rappresenti per lo stomaco uno stimolo molto più adeguato delle pappe minerali di sostanze opache, che si usano per gli esami radioscopici e come quindi i dati sul tempo di svuotamento dello stomaco sono così ottenuti in condizioni molto più fisiologiche, e sono quindi probabilmente più esattamente corrispondenti alla realtà.

Abbiamo avuto cura poi di filtrare immediatamente il succo gastrico su garza o su carta da filtro molto porosa e di eseguire appena possibile (mai più di 3-4 ore dopo l'estrazione) gli esami chimici. Ciò a evitare la possibilità di processi fermentativi « in vitro » che causano un notevole abbassamento dell'acidità.

I casi studiati sono stati divisi così:

14 casi di ulcere piloriche (comprese le stenosi cicatriziali benigne da pregressa ulcera);

9 casi di ulcere duodenali;

1 caso di ulcera medio-gastrica;

1 caso di stenosi neoplastica del piloro;

2 casi di ulcere peptiche del digiuno, insorte consecutivamente a una G. E.

*
* *

Ulcere piloriche. — L'esame complessivo di tutte le 14 curve comprese in questo capitolo,, fa risaltare immediatamente a prima vista una sostanziale differenza delle curve della secrezione gastrica nelle ulcere gastriche juxta-piloriche da una parte, e in quelle piloriche propriamente dette, e stenosi benigne del piloro dall'altra. Tale diversità si mantiene con altrettanta evidenza anche nelle curve dopo G. E.

Per differenziare operatoriamente le diverse posizioni dell'ulçera, ci si vale abitualmente ancora della vena pilorica, che è sempre bene evidente nella grandissima maggioranza dei casi.

E appare quindi la necessità di suddividere questo capitolo in due parti.

Ulcere juxta-piloriche. — Si tratta di ulcere della piccola curvatura e della parete anteriore dello stomaco, vicine molto al piloro che però non è interessato.

È notevole il fatto che danno luogo a una curva della secrezione gastrica,

molto differente da quella delle ulcere gastriche propriamente dette. Vi è tendenza alla iperacidità e alla ipercloridria. L'acme è ritardato, quando non lo è si ha una seconda ascesa della curva. Questo fatto dà alla curva un aspetto irregolare molto diverso dalla forma della curva che si può considerare come norma con elevazione unica dopo 45-65'. Dopo due ore si ha un grado di acidità ancora elevato nello stomaco. A digiuno è presente nello stomaco un succo con un tasso elevato di acidità totale e di acido cloridrico.

Nei tre esami eseguiti dopo 15-20 giorni dopo la G. E. le modificazioni della curva sono sensibilmente le stesse, e cioè, a digiuno si ha sempre una certa quantità di succo, però meno acido di prima. Nei singoli tempi i valori degli acidi sono uniformemente abbassati, di modo che la curva mantiene una forma molto simile a quella anteriore alla G. E., ma in essa le elevazioni e le discese sono come attenuate, ha quindi un aspetto più pianeggiante. Il tempo di svuotamento non pare sensibilmente cambiato, è sempre di circa due ore.

In una malata l'esame fu praticato undici anni dopo la G. E. (posteriore) la quale per disturbi di circolo, fu poi in secondo tempo completata con una entero-anastomosi alla Braun, La curva presenta in questo caso la forma già descritta prima, soltanto che i due valori dell'acidità totale sono piuttosto elevati, più di quanto non si fosse riscontrato negli altri tre casi dopo la G. E. Nello stomaco vi è presenza di bile, l'acido cloridrico libero compare con ritardo e non raggiunge mai valori proporzionatamente altrettanto alti quanto l'acidità totale.

Ulcere piloriche e stenosi benigne del piloro. — L'acidità in queste curve è talvolta normale, ma più spesso diminuita.

Molto spesso l'HCl libero non compare appena ingerita la colazione, ma dopo qualche minuto e in due casi dopo 75' e 35', uno di questi scomparendo dopo 35'.

L'acme della curva è qualche volta anticipato, qualche volta ritardato, sempre però unico, la curva non presenta due o più innalzamenti come nei casi precedentemente trattati, la curva è però prolungata, dopo due ore vi è ancora un grado di acidità altrettanto elevato, anzi in un caso catalogato come « ulcera piloro-duodenale » la curva è ad ascesa continua, simile a quelle descritte da Moynihan nelle ulcere duodenali. Lo svuotamento si compie all'incirca in due ore, non raramente è più rapido.

Dopo la G. E., si nota costantemente un innalzamento di tutti i valori degli acidi fino a cifre intorno alla norma, e questo nonostante la presenza della bile; la curva però resta atipica, anzi oserei dire che assume una forma che si discosta da quella della curva normale, più di quella antecedente all'intervento. Questo fatto è più specialmente evidente nei pazienti 8 e 13. Nella prima una curva piatta con acidità bassissima e anacloridria quasi completa si trasforma dopo la G. E. in una curva che presenta due acmi; uno in tempo normale e un secondo due ore dopo con un tasso di acidità totale più di sei volte superiore a quello che si aveva prima dell'intervento, nonostante la continua presenza di bile, e così termina la curva; nell'altra si ha un notevole aumento dell'acidità con un acme prolungato per un'ora e 30. I tempi di svuotamento vengono diminuiti.

Ulcere duodenali. — In questo genere di lesioni si rinviene sempre a digiuno una quantità più o meno grande di liquido fortemente acido. Il grado di acidità è normale o superiore alla norma. La curva è irregolare, atipica, o per la presenza di più elevazioni o più spesso per un ritardo dell'acme che nel caso 18 si ebbe dopo 140'. Molto spesso, in 5 casi sopra 6, la curva termina con una acidità notevole, benchè in nessun caso si osservi nettamente quella ascesa terminale « terminal ascent » che Moynihan considera come caratteristica dell'ulcera duodenale. Lo svuotamento dello stomaco si compie in un tempo variabile fra un'ora, un'ora e mezzo, due ore. Dopo la G. E. il grado di acidità del succo contenuto nello stomaco a digiuno è in generale cresciuto.

In tre casi si ha abbassamento dell'acidità, e in tre casi essa resta allo stesso livello di prima dell'operazione e subisce un lieve aumento. Notevole è il caso 18, che è quello che presentava i valori di acidità più alti e che dopo la G. E. mostra la più bassa acidità e una completa anacloridria. La curva però in complesso viene resa più regolare con l'acme nel tempo normale o alquanto precoce. In quattro casi su sei, e cioè molto più frequentemente di prima, si osserva che la curva presenta parecchie elevazioni e discese successive. Tale fatto è molto verosimilmente da mettere in rapporto con la penetrazione nello stomaco della bile, ciò è specialmente bene evidente nei casi n. 20 e n. 15.

Ulcera della piccola curvatura penetrante nel fegato. — La curva somiglia molto a quella delle ulcere juxta-piloriche studiate prima. Acidità elevata con ascesa terminale e acme molto ritardato. Dopo l'intervento si ha un abbassamento di tutti i valori, l'acme viene raggiunto dopo circa 30'. Dopo, si ha lo svuotamento dello stomaco, la curva però permane alta e forma poi una seconda ascesa per terminare a un grado di acidità che corrisponde a quello che si rinviene a digiuno.

Stenosi neoplastica del piloro. — È questa una bella dimostrazione del fatto, da molti autori messo in dubbio o addirittura negato (Egidi), della possibilità di un ripristino almeno temporaneo dell'acido cloridrico libero e di una secrezione pressochè normale in uno stomaco con una stenosi neoplastica del piloro, dopo una G. E. È ben noto come alcuni pazienti con epitelioma dello stomaco possono notevolmente migliorare nelle condizioni generali spesso dopo una G. E. tanto da dar loro l'illusione della guarigione!

Nella tabella in esame si vede come a una curva piatta con bassissima acidità totale e anacloridria completa segua una curva che come forma e come tempo di svuotamento potrebbe dirsi normale del tutto, se non presentasse un ritardo lieve nella comparsa dell'acido cloridrico libero. È importante notare il buon funzionamento della stomia in questo caso, poichè a digiuno si trovò lo stomaco perfettamente vuoto e la mancanza di bile durante tutto l'esame.

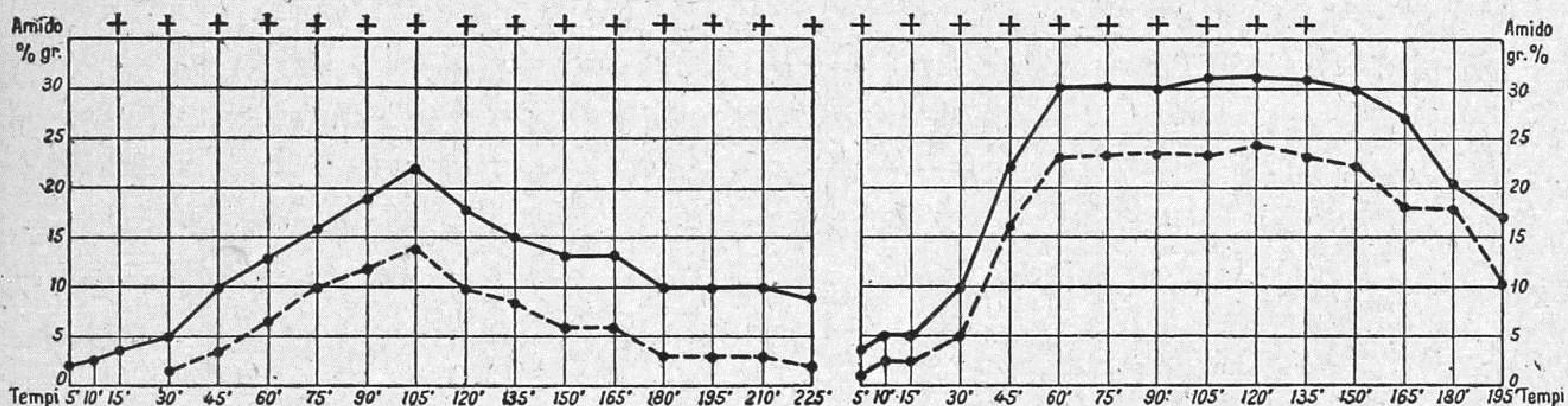
In questo caso bisogna spiegare i risultati ottenuti con le migliorate condizioni di drenaggio dello stomaco, che si svuota in circa 1 ora. Questo è sicuro ed evidente. Se si possa accettare l'ipotesi di Emerson e Fischer non possiamo stabilire, perchè non abbiamo dati sicuri che ci permettano di farlo. Secondo questa teoria il tumore stesso genera dei fermenti speciali che alterano la disintegrazione della molecola albuminoidea, dando luogo a prodotti (polipeptidi, aminoacidi) che si legano ad HCl libero.

Un altro dato di notevole interesse che si ricava da questo esame è il constatare la possibilità di una G. E. perfettamente funzionante, senza penetrazione di bile nello stomaco. Questo fatto da alcuni (Neuhauss, Schüller) è ammesso solo per la G. E. a Y.

Pazienti operati di G. E. nei quali si è avuto lo sviluppo di un'ulcera peptica del digiuno. — Prenderemo in considerazione più particolarmente i casi n. 26 e 27 perchè il malato n. 2 fu da noi visto nel dicembre 1923 e solo per i sintomi clinici che presentava e per i segni radiologici fu fatta la diagnosi di ulcera digiunale. L'esame chimico però portato nel malato n. 2 è invece del marzo 1923, circa un mese dopo l'intervento, quando molto probabilmente l'ulcera ancora non esisteva.

Nel n. 26 una G. E. posteriore era stata eseguita tre anni e mezzo prima con diagnosi di ulcera gastrica e stenosi pilorica. All'esame radiologico si dimostrò un rapido svuotamento dello stomaco in prevalenza attraverso la neostomia che si dimostrò perfettamente funzionante.

Il malato al quale appartiene la curva n. 27 è stato operato nel 1908, cioè



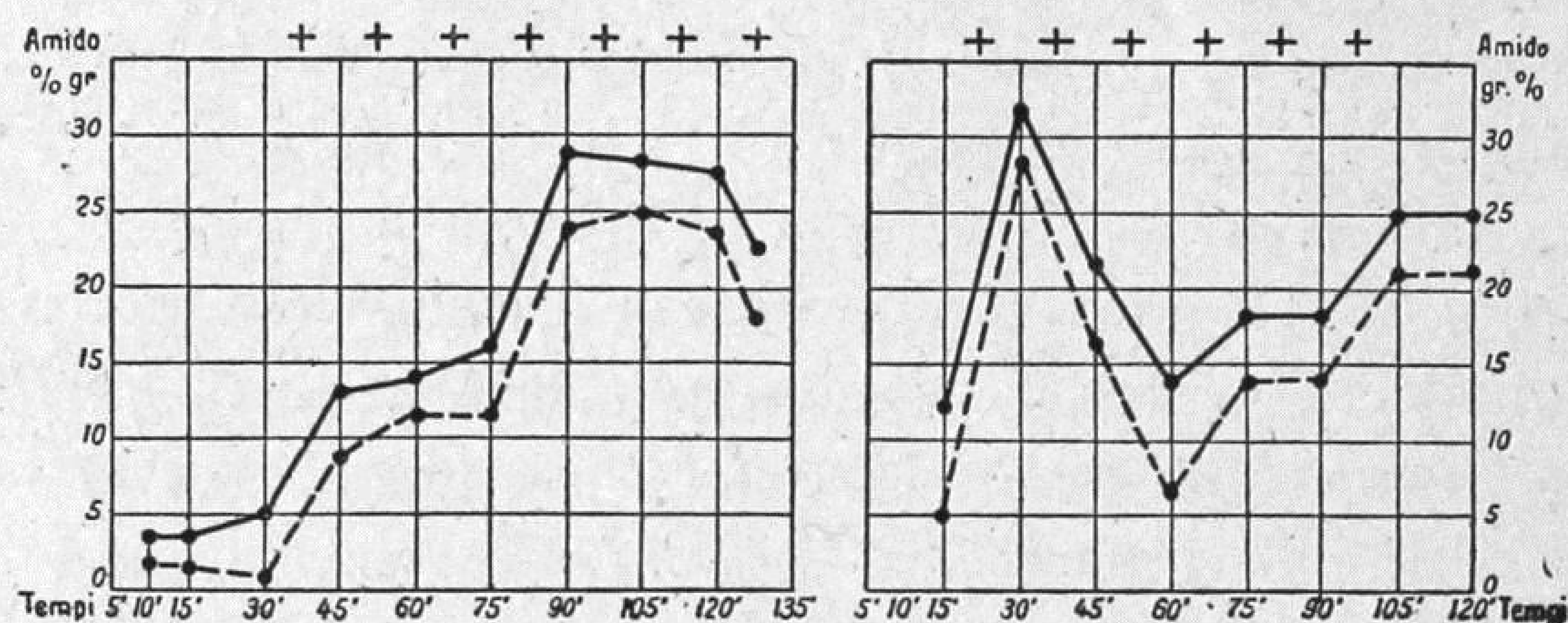
GRAFICA 1. — Ulcera pilorica stenosante. Prima e dopo la G. E.

14 anni prima di G. E. posteriore, per ulcera gastrica e stenosi pilorica. All'esame radiologico si dimostrò con grande prevalenza funzionante il piloro, la bocca anostomotica era praticata troppo in alto, al disopra della parte più declive dello stomaco, nel quale dopo 7 ore si aveva ancora un certo ristagno. All'operazione si rinvenne un'ulcera a cavallo del punto di passaggio delle due mucose, nell'angolo destro della stomia.

Non ci tratterremo sulla etiologia e patogenesi di questi casi, esorbiterebbe dal compito di questo lavoro. Basterà ricordare che nei tre casi si è sempre trattato di uomini fra 40 e 50 anni, che in nessuno dei casi era stata praticata l'esclusione pilorica, ma che si era trattato invece di stenosi pilorica (Tiegel, Polya, Delore e Couvert, Alapy) e che nel caso operato (n. 23) si rinvennero vaste e tenaci aderenze intorno alla stomia. Passando a esaminare le curve, vediamo come non vi sia mai quel forte tasso di HCl che comunemente è detto esistere in questi casi (Gosset, Clairmont, V. Haberer, Malatesta, ecc.).

Nella tabella n. 27 la curva e per la forma e per l'altezza dei valori è pressochè normale. Nella tabella 26 si ha una curva piuttosto piatta con ipoacidità e ipocloridria. Paterson in una paziente con un'ulcera peptica del digiuno fistolizzata all'esterno costatò che si aveva una secrezione gastrica così acida, da fare assumere una reazione acida, per la ricchezza in acido cloridrico libero, anche al contenuto del digiuno, normalmente alcalino e vide che era impossi-

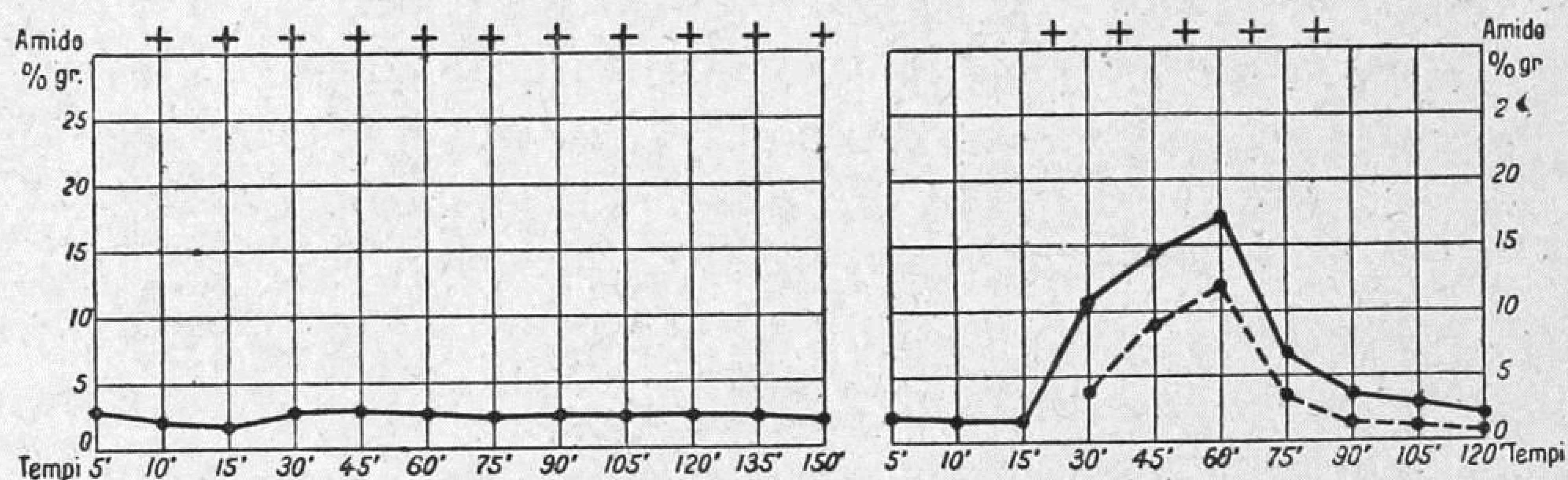
bile una neutralizzazione completa del succo gastrico con la bile ed il succo pancreatico. Mathos immetteva nel tenue pepsina e acido cloridrico in grande quantità e vedeva prodursi distrupione dell'epitelio accompagnata da emorragia. Su queste indagini cliniche e sperimentali fu basata una teoria patogenetica che considerava l'ulcera peptica del digiuno come dovuta all'azione eccessiva di un succo gastrico molto attivo sulla mucosa digiunale. Se si paragonano le surriferite ricerche alle condizioni del caso 27 si vede quanto diversifichino; in



GRAFICA 2. — Ulcera duodenale. Prima e dopo la G. E.

questo, non solo la HCl è in quantità appena normale, e la mancanza di bile fa escludere che grandi quantità ne siano state neutralizzate, ma a digiuno si trova nello stomaco poco succo a reazione neutra.

Nè le condizioni richieste dall'altra teoria patogenetica dell'ulcera digiunale, dalla teoria del pervertimento del meccanismo regolatore della secrezione pancreatico-gastrica, dovuta alla stenosi del piloro o all'esclusione pilorica,



GRAFICA 3. — Stenosi neoplastica del piloro. Prima e dopo la G. E.

vengono ad essere realizzate. Il caso n. 26 fu operato, è vero, con diagnosi di stenosi pilorica, ma all'operazione si rinvenne il piloro pervio, e disfatta la gastro-enterostomia e ristabilito il normale circolo alimentare, il malato non presentò alcun disturbo di canalizzazione gastrica. Inoltre, in questo caso si aveva costantemente presenza di bile nello stomaco. Non certo da così scarse osservazioni si possono trarre conclusioni; è lecito però affermare che in alcuni determinati casi, nei quali tutti i momenti causali che comunemente si ammettono possono venire esclusi, bisogna pensare ad una speciale disposizione individuale, alla formazione di lesioni ulcerative gastro-digiunali.

Molti fatti in apparenza contradittori possono venire spiegati se si ammette l'ipotesi del Ketscher, che cioè il succo gastrico, salvo lesioni flogistiche o neoplastiche di tratti estesi di mucosa, venga segregato con un grado di acidità costante, una parte ne viene neutralizzata, di modo che quella che noi constatiamo non è che la differenza fra la quantità secreta e quella neutralizzata.

La G. E. può far variare la quantità di succo neutralizzato e così modificare in più o in meno l'acidità.

Si può quindi pensare come vi siano dei casi di epiteliomi dello stomaco con anacloridria dovuta alla completa neutralizzazione dell'acido cloridrico da parte di determinate sostanze, allontanate le quali l'acido cloridrico libero ricompare. Che se invece una vasta estensione del male ha ridotto notevolmente la superficie secernente, ed è causa della presenza di grandi quantità di sostanze neutralizzanti, allora i vantaggi della G. E. vengono ad essere insufficienti e se pur migliorano le condizioni di nutrizione del paziente, non appare nella curva l'acido cloridrico.

Quanto è stato detto a proposito dell'anacloridria nel cancro, si può ripetere nei casi da noi studiati di lesioni piloriche benigne stenosanti o meno, nelle quali in numerose osservazioni è stato constatato quasi costante il reperto di un'elevazione del tasso di acido cloridrico, nonostante la presenza della bile.

Diverso deve essere il meccanismo col quale agisce la G. E. nelle ulcere duodenali e in generale in quei casi nei quali si è osservato un abbassamento della curva. In questi casi il migliorato drenaggio dello stomaco deve avere minore importanza perchè lo svuotamento è per sè buono, anzi rapido. È probabilmente in questi casi che assume la maggiore importanza la penetrazione nello stomaco della bile e del succo pancreatico.

Questa ipotesi serve anche bene a spiegare la non uniformità dei reperti dopo l'operazione, inquantochè la quantità di succhi alcalini può variare a seconda della quantità di essi presenti nel duodeno, e delle condizioni della neostomia. Per la prima di queste condizioni non considereremo affatto lo stato delle ghiandole deputate alla secrezione di questi succhi, ma ci limiteremo a ricordare l'importanza che per la secrezione della bile e del succo pancreatico ha la presenza di chimo acido nel duodeno, sia che questo riflesso decorra per una via nervosa come vuole Pawlow, sia che ad esso preceda un complicato giuoco di ormoni come hanno sostenuto Bayliss e Starling. Siccome per la presenza della stomia e per le funzioni più o meno importanti che essa può assumere, viene a variare l'intensità dello stimolo alla secrezione della bile e del succo pancreatico, così varierà la quantità di essa che può giungere allo stomaco. Questa quantità può anche variare a seconda del modo come funziona la G. E. Infatti, la bile e il succo pancreatico vengono spinti dalla peristalsi intestinale e giunti alla stomia penetrano nello stomaco, ma questa penetrazione potrà variare da quella quantità che si ha nelle condizioni nella quale si crea addirittura un circolo vizioso, fino a una quantità minima o nulla, come si può avere nei casi nei quali esiste una certa distanza tra la parete digiunale opposta alla stomia e la parete dello stomaco e un liquido può benissimo scorrere lungo l'intestino senza entrare nella bocca anastomotica.

Questa spiegazione a noi sembra più semplice e rispondente ai fatti di quella proposta da Guy per spiegare la varietà dei reperti della bile dopo la G. E. e basata sulla ipotetica azione della « sfintere dell'antro » e che viene respinta anche da Egidi.

TABELLA I

		Digiuno		15′		30′		45′		60′		75′		90′		105′		120′		135′		150′		165′		180′		Osservazioni
		HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	
Ulcere piloriche	1	0.05	0.08	0.05	0.08	0.07	0.09	0.02	0.25	0.25	0.30	0.30	0.35	0.23	0.28	0.16	0.22	0.14	0.18	0.12	0.17	0.17	0.23	0.14	0.17	0.12	0.16	
	2	—	0.02	—	0.06	0.03	0.09	0.07	0.15	0.13	0.21	0.19	0.26	0.22	0.28	0.17	0.24	0.16	0.24	0.10	0.17	0.17	0.23	0.17	0.23	0.15	0.22	
	3	—	0.07	0.05	0.10	0.05	0.09	0.07	0.15	0.07	0.12	0.16	0.25	0.16	0.22	0.07	0.10	0.05	0.10									
	4	—	0.09	—	0.14	—	0.12	0.02	0.12	0.04	0.20	0.12	0.26	0.06	0.16	0.04	0.10	0.04	0.14	0.18	0.27	0.14	0.26	0.10	0.20			
	5	—	0.03	—	0.03	0.06	0.10	0.07	0.11	0.08	0.12	0.09	0.13	0.06	0.11	0.02	0.05	0.02	0.05									
	6																											Manca l'esame
	7	0.07	0.10	—	0.05	—	0.11	0.04	0.08	0.04	0.08	0.02	0.08	—	0.08	—	0.08											
	8	—	0.02	—	0.02	—	0.02	—	0.02	—	0.02	0.01	0.03	0.01	0.03													
	9	—	0.15	0.02	0.07	0.03	0.09	0.01	0.14	0.06	0.16	0.08	0.17	0.10	0.19													
	10	0.03	0.07	0.01	0.06	0.06	0.09	0.13	0.17	0.14	0.22	0.12	0.20	0.10	0.18	0.08	0.14	0.06	0.11	0.05	0.09	0.03	0.06					
	11									0.23	0.30																	Estrazione unica
	12																											Manca l'esame
	14	0.03	0.06	0.02	0.09	0.04	0.09	0.08	0.12	0.08	0.14	0.09	0.16	0.05	0.12	0.03	0.10											
Ulcere duodenali	16	0.06	0.09	0.06	0.09	0.08	0.12	0.10	0.14	0.11	0.15	0.13	0.16	0.13	0.16	0.11	0.15	0.10	0.14	0.09	0.13	0.08	0.12	0.07	0.11			
	17	0.01	0.03	0.04	0.08	0.07	0.13	0.11	0.16	0.15	0.19	0.15	0.20	0.16	0.20	0.15	0.20	0.14	0.19	0.14	0.18							
	18			0.06	0.10	0.05	0.13	0.03	0.09	0.03	0.06	0.04	0.06	0.04	0.09	0.05	0.11	0.08	0.16	0.11	0.21	0.14	0.27	0.12	0.25	0.12	0.25	
	19			0.01	0.03	0.01	0.03	0.05	0.10	0.10	0.16	0.15	0.21	0.10	0.16	0.05	0.10	0.02	0.07									
	20	0.12	0.18	—	0.06	—	0.14	0.10	0.14	0.12	0.17	0.10	0.15	0.08	0.14	0.07	0.12	0.07	0.14	0.07	0.11	0.06	0.11	0.06	0.10	0.05	0.10	
	22	0.10	0.16	0.01	0.08	0.01	0.10	0.04	0.14	0.08	0.18	0.12	0.22	0.15	0.26	0.20	0.34											
	23	0.11	0.15	0.04	0.11	0.04	0.12	0.05	0.15	0.15	0.22	0.18	0.25	0.22	0.30	0.16	0.22											
	24			—	0.04	0.02	0.06	0.05	0.10	0.12	0.18	0.16	0.24	0.16	0.25	0.12	0.18	0.10	0.16									
Ulcere medio gastr.	25	0.12	0.14	0.05	0.09	0.07	0.12	0.09	0.15	0.12	0.18	0.15	0.21	0.16	0.24	0.16	0.21	0.17	0.22	0.18	0.23	0.20	0.26	0.21	0.29			
Ulcere peptiche del digiuno	26																											Manca l'esame prima della G. E.
	27																											

Prima dell'intervento — I valori delle acidità vengono calcolati in gr. %. — Dei casi 13 - 15 e 21 sono riportate le curve,

TABELLA II

Dopo la G. E.

	Digiuno		15′		30′		45′		60′		75′		90′		105′		120′		135′		150′		165′		180′		Osservazioni
	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	HCl	A.T	
1	0.02	0.04	0.01	0.05	0.01	0.05	0.04	0.08	0.04	0.08	0.10	0.13	0.02	0.05	0.04	0.07	0.05	0.10	0.05	0.10	0.05	0.09	0.04	0.08	0.04	0.09	Amido scomparso al 90′
2	—	0.02	0.10	0.16	0.10	0.19	0.04	0.10	0.04	0.10	0.09	0.14	0.11	0.19	0.11	0.20	0.13	0.20	0.10	0.22	0.11	0.22	0.08	0.15			» » » 60′
3	—	0.03	0.01	0.08	0.03	0.11	0.03	0.11	0.05	0.10	0.10	0.16	0.07	0.11	0.05	0.08	0.04	0.08	0.03	0.07	0.03	0.07					
4	0.08	0.11	0.05	0.08	0.12	0.16	0.12	0.16	0.07	0.09	0.04	0.09	0.10	0.14	0.14	0.20	0.16	0.21	0.16	0.19	0.16	0.19	0.12	0.14	0.06	0.10	
5	0.01	0.04	0.01	0.04	0.02	0.04	0.02	0.10	0.07	0.13	0.03	0.06	0.05	0.10	0.05	0.10	0.04	0.07									» » » 60′
6	0.01	0.05	—	0.02	—	0.02	—	0.02	0.02	0.03	0.02	0.04	0.03	0.05	0.03	0.05	0.04	0.06	0.04	0.06	0.05	0.06	0.04	0.06	0.04	0.06	
7	0.01	0.05	0.01	0.03	0.07	0.11	0.11	0.15	0.09	0.13	0.08	0.13	0.08	0.11	0.07	0.11	0.05	0.09	0.05	0.07	0.04	0.11	0.05	0.07	0.02	0.05	
8	—	0.04	—	0.03	0.02	0.06	0.10	0.18	0.14	0.22	0.12	0.18	0.12	0.18	0.14	0.26	0.22	0.28	0.22	0.28							» » » 75′
9	0.06	0.09	0.02	0.06	0.07	0.16	0.04	0.10	0.07	0.15	0.14	0.20	0.15	0.25	0.20	0.30	0.08	0.14									» » » 90′
10	0.02	0.04	0.02	0.04	0.04	0.10	0.07	0.09	0.11	0.15	0.17	0.21	0.14	0.18	0.08	0.11	0.11	0.16	0.12	0.16	0.07	0.13	0.04	0.07	0.02	0.07	» » » 180′
11	0.05	0.12	0.01	0.05	0.08	0.15	0.03	0.08	0.01	0.09	0.02	0.10	0.11	0.14	0.12	0.17	0.14	0.18	0.05	0.10							» » » 60′
12	0.02	0.04	—	0.04	—	0.05	0.03	0.07	0.05	0.10	0.06	0.25	0.05	0.19	0.04	0.18	0.03	0.17	0.02	0.16	0.01	0.15	—	0.13		0.13	
14	—	0.02	—	0.04	0.03	0.09	0.06	0.10	0.10	0.15	0.14	0.18	0.10	0.15	0.07	0.12	0.04	0.09									» » » 90′
16	—	0.03	0.01	0.06	0.01	0.06	0.06	0.12	0.06	0.12	0.04	0.09	0.01	0.05	0.01	0.04	0.01	0.03	—	0.02	—	0.01	—	0.04	—	0.04	» » » 75′
17	0.02	0.04	0.05	0.08	0.07	0.13	0.12	0.18	0.16	0.22	0.10	0.15	0.03	0.10	0.08	0.16	0.12	0.18	0.10	0.18	0.10	0.18	0.05	0.10			
18	—	0.02	—	0.03	—	0.04	—	0.09	—	0.07	—	0.04	—	0.04	—	0.03	—	0.02	—	0.02	—	0.02	—	0.02			» » » 75′
19			—	0.10	0.05	0.11	0.06	0.11	0.07	0.13	0.07	0.13	0.04	0.06	—	0.05											» » » 75′
20	0.08	0.12	0.01	0.05	0.06	0.10	0.04	0.07	0.05	0.14	0.12	0.20	0.10	0.15	0.05	0.21	0.06	0.11	0.06	0.11	0.01	0.05	0.01	0.05	0.05	0.08	
22	—	0.02	—	0.04	0.01	0.05	0.02	0.07	0.04	0.10	0.04	0.10	0.02	0.07	0.02	0.07	—	0.05									
23	0.02	0.05	0.01	0.04	—	0.04	0.03	0.08	0.05	0.10	0.05	0.12	0.02	0.06	—	0.05											» » » 90′
24	0.03	0.08	—	0.05	—	0.05	0.02	0.07	0.06	0.12	0.05	0.12	0.02	0.08	0.02	0.10	0.04	0.12	0.05	0.14							
25	0.02	0.08	0.04	0.10	0.06	0.15	0.06	0.13	0.09	0.13	0.09	0.13	0.09	0.13	0.09	0.14	0.11	0.16	0.11	0.16	0.11	0.18	0.13	0.17	0.08	0.12	
26	0.03	0.06	0.03	0.06	0.06	0.10	0.09	0.14	0.09	0.14	0.09	0.14	0.09	0.14	0.09	0.14	0.09	0.14	0.09	0.14	0.09	0.14	0.07	0.10	0.05	0.08	
27	—	—	0.06	0.12	0.09	0.14	0.11	0.17	0.17	0.27	0.10	0.17	0.07	0.13	0.06	0.15	0.10	0.15	0.08	0.15							

BIBLIOGRAFIA.

(1) ALESSANDRI. Annali di chir., 1922-23.
(2) ID. Relazione al XXIX Congresso Soc. ital. di chir., 1922.
(3) ASCOLI M. Policlinico, Sez. chir., 1923.
(4) BONAR. Lancet, 1921, 11, 953.
(5) BRANCATI. Archivio it. di chir., vol. VI, fasc. III.
(6) DE QUERVAIN. Surgery Gynecol. and Obst., 1922, I, 506.
(7) BRANCATI. *Ricerche sperimentali sulla G. E.* Policlinico, Sez. chir., 1921.
(8) EGIDI. *La fisiopatologia dello stomaco dopo G. E.* Roma, tip. « Le Massime », 1915.
(9) GUY. The British Journ. of Surgery, gennaio 1923.
(10) KATZENSTEIN. Zentralblatt für Chir., 1906.
(11) PELLACCHY. Tesi di laurea. Clinica chir. di Roma, 1923.
(12) RENDLE SHORT. The new Physiology in general and Surgical Practice.
(13) SCHULLER. Mitt. a. d. Grenz. d. Med. u. Chir., Bd. XXII, 1917.
(14) STEIN e FRIED. Wien. klin. Woch., n. 44, 1923.

II.

DIVISIONE CHIRURGICA DELL'OSPEDALE DI GROSSETO
diretta dal dott. prof. O. CIGNOZZI

La crisi emoclasica autoematogena in Chirurgia.

Studio biologico e clinico.

Dott. prof. ORESTE CIGNOZZI
docente di Patologia Speciale Chirurgica, di Clinica Chirurgica e Medicina Operatoria, chirurgo primario, direttore.

Merita la massima attenzione lo studio del fenomeno emoclasico, provocato da focolai emorragici dentro il medesimo organismo, nella pratica chirurgica. Spesso si attribuisce all'anemia acuta da emorragie cavitarie la causa del decesso, mentre una critica più solida ci dimostra che 100-200-300 cmc. di sangue stravasato non possono determinare la morte, la quale poi avviene a talùni giorni di distanza dalla constatata emorragia. In questi casi, ben differenti sono i fattori della catastrofe: e qui il fenomeno bisogna collegarlo a crisi anafilattiche per un meccanismo d'azione che mi propongo di meglio illustrare.

Nel mio lavoro sull'anafilassi idatidea, pubblicato su *Minerva Medica* del 1924, sono illustrati tutti i punti attinenti a questo argomento della cisti d'echinococco ed alla fenomenologia che i suoi prodotti possono determinare nell'organismo e là ho ampiamente sviluppati i concetti moderni delle varie specie di anafilassi, fermandomi in modo ampio sulle crisi idatidee, che formano uno dei capitoli più importanti delle allergie anafilattiche d'indole chirurgica.

Ma nella pratica chirurgica un altro tipo è degno della più profonda indagine ed è quello delle reazioni organiche a carico del sistema ematopoietico determinate da focolai emorragici cavitari e sottocutanei; i quali agiscono in modo così impressionante da determinare nel volgere di pochi giorni una di-

struzione profonda della crasi sanguigna, una vera emolisi che giunge fino all'emoclasia con conseguenze celermente letali.

Questa speciale crisi emoclasica, che s'impernia su di un processo emorragico dei tessuti, che agisce deleteriamente in secondo tempo sulla composizione del sangue circolante e che determina per uno speciale meccanismo emolitico alterazioni biologiche, che la clinica ci fa appalesare con svariati sintomi e fenomeni, si deve interpretare sulla guida di constatazioni parallele, che ci fornisce lo studio dell'anafilassi: e che perciò ci conducono verso l'analisi critica di questi ultimi processi morbosi allergici, messi molto bene in evidenza dalle ricerche biologiche e sperimentali di questi ultimi anni.

Infatti è stata la patologia sperimentale quella che ha aperto la strada alla più esatta comprensione del fenomeno fondamentale anafilattico mercè accurati studi fisiopatologici in modo da riprodurre esattamente il quadro sperimentale di esso; a cui poscia sono state collegate le analogie e le applicazioni cliniche.

Anafilassi ed emoclasia rientrano nel vasto campo dei fenomeni di allergia, studiati da Pirquet e dai suoi seguaci, che non è altro che la capacità di reazione di un organismo di fronte ad un antigene in seguito alla ripetuta penetrazione di quell'antigene nell'ambiente umorale organico.

L'organismo di fronte a materiali eterologhi ed omologhi complessi, proteici o lipo-proteici può reagire in modo diverso, a seconda di taluni poteri ereditari e congeniti, avendosi così nel caso negativo una immunità naturale all'anafilassi, e nel caso inverso una disposizione o sensibilità recettiva; naturalmente fra questi due estremi di refrattarietà e di recettività corrono dei gradi intermedi che uniscono questi due termini antitesici del fenomeno umorale dell'anafilassi.

Certo che il fenomeno è di una complessità estrema; ma tuttavia le ricerche sperimentali per merito di Richet e Portier, di Arthus, di Pirquet, di Wolff-Eisner, Doerr, Smith e di tanti altri hanno potuto stabilire che la reazione varia a seconda la specie dell'animale e che molte predisponenti possono occultare o esaltare la reazione.

L'emoclasia, come dimostreremo, non è altro che un epifenomeno del grande e complesso quadro dell'anafilassi; ed essa è legata all'azione degli anafilattogeni: ed è lo studio e le trasformazioni di questi prodotti che interessa massimamente la patologia umana e la clinica; per le adeguate provvidenze profilattiche e curative.

Mi propongo, quindi di studiare qui più estesamente l'anafilattogeno ematico omologo, che produce con le sue successive modificazioni biochimiche alterazioni sulla crasi sanguigna medesima da giungere a fatti emolitici che determinano una profonda emoclasia.

Per comodità e per chiarezza didattica e dimostrativa divideremo il fenomeno emoclasico in tre fasi differenti, la prima rappresentata dalla reazione immediata allo spandimento di sangue omologo nei tessuti; la seconda dalla preparazione del materiale anafilattogeno per le modificazioni lipo-proteiche che nella massa emorragica emergono; la terza dalle ultime conseguenze dell'azione emolitica dei prodotti secondari, che conducono in pochi giorni alla distruzione siero-globulare del sangue, cioè all'emoclasia.

Mentre il sangue eterologo della medesima razza e più quello eterologo di differente specie animale, produce fenomeni intensi allergici anafilattici, quello omologo dello stesso individuo dà una reazione più blanda, però talora ugualmente intensa al pari dell'eterologo.

Questi casi di spandimenti emorragici nei tessuti umani, specie nelle cavità sierose; o in regioni in cui le superfici di assorbimento e di modificazione sono più estese e più attive, solo eccezionalmente dànno emoclasia: tuttavia a priori il chirurgo non può stabilire gli esemplari nè le modalità che conducono poi alla distruzione generale del sangue.

Che l'assorbimento di sangue dopo traumatismi o dopo atti operativi estesi; nei quali gli stravasi sono notevoli dia reazioni organiche, questa è cosa acquisita e dimostrata nella quotidiana pratica chirurgica; in cui l'elevata temperatura che sussegue per parecchi giorni, senza alcun fenomeno suppurativo e la tinta pallido giallastra che si verifica contemporaneamente ci avvertono del fenomeno transitorio, ma altresì attenuato dall'anafilassi ematica.

In taluni esemplari si ha anoressia, vomito, in altri dispnea; e così mentre in alcuni la sintomatologia è lenta in altri è più tumultuaria e più imponente. Molti casi di shock operativo rientrano in questo quadro morboso dell'anafilassi ematogena.

I tipi più chiari di questa sindrome sono le fratture comminutive degli arti inferiori accompagnate da enorme stravaso sanguigno.

Fra gli atti operativi estesi vanno citate le safenectomie totali bilaterali; in cui circa 150 a 160 cm. di incisione e dissociazione dei tessuti produce una perdita ematica a nappo delle più accentuate con la conseguente fase di assorbimento da parte del sottocutaneo.

In ambedue questi tipi, mentre la lesione e le ferite decorrono asetticamente per prima intenzione, i fenomeni febbrili, quelli a carico della crasi sanguigna con ipoglobulia ed ipoemoglobinemia, associati a fatti generali più o meno marcati a carico dei vari organi e del sensorio depongono per una sintomatologia più o meno accentuata di anafilassi di origine ematogena.

Prima di parlare del quadro semeiologico della anafilassi ematica con emoclasia, che rappresenta la lesione più grave, e più inoltrata del fenomeno emolitico veniamo a discutere sul meccanismo d'azione delle trasformazioni del sangue stravasato nei tessuti, che dà luogo secondariamente all'emoclasia.

Qui appunto la patologia sperimentale ci aiuta nell'interpretazione del fenomeno.

Sono agenti anafilattogeni tutte le sostanze capaci di ipersensibilizzare specificatamente nel senso dell'anafilassi tutte le sostanze dotate di potere antigene, atte cioè a provocare nell'organismo la formazione di anticorpi, e fra queste primeggiano le sostanze proteiche. Il sangue è il prototipo nel vari componenti di questa formola proteica. Anzi i veri anafilattogeni capaci di indurre la vera anafilassi sono tutte le proteine presenti naturalmente nei liquidi organici e nei tessuti; fra esse primeggiano l'emoglobina, il siero di sangue, l'ovoalbumina, il latte, gli estratti di organi, ecc. Nel siero di sangue sono le globuline che hanno il massimo potere anafilattogeno. Il sangue remoro che vada incontro a metamorfosi secondarie fermentative può aumentare il potere anafilattico di esso medesimo.

È assodato oramai che anche il sangue omologo può dare la crisi anafilattica; e che persistendo da una parte le cause predisponenti all'ictus e dall'altra aumentando le modificazioni del materiale scatenante può l'organismo andare incontro a danni sempre maggiori fino alla completa distruzione ematica, come succede nell'emoclasia autoematogena.

La clinica ci dimostra sulla scorta dei dati dell'anatomia patologica come gli stravasi di sangue in taluni soggetti predisposti, specie nei malarici e negli emofillici possono dare luogo a queste crisi emoclasiche.

Prima di esporre la sintomatologia di esse sarà opportuno enumerare i dati fisio-anatomo-patologici che sono stati registrati dai varii studiosi in materia e perciò gudico, sulla scorta di Cesaris Demel, essere cosa utile tratteggiare le molteplici manifestazioni di questa crisi, che è legata al tipo fondamentale dell'anafilassi: ed esse sono appunto di diversi ordini.

Di ordine fisiologico rappresentate specie dalla più o meno profonda della pressione sanguigna con conseguente ipotensione.

Di ordine puramente umorale, rappresentate dalle modificazioni nella coagulabilità del sangue, modificazioni in eccesso con ipercoagulabilità rapidissima a manifestarsi e seguita da una diminuzione della retrattilità del coagulo, e da fibrolisi con disfacimento in poche ore della massa coagulata.

Di ordine fisico e fisiochimico, rappresentate dall'abbassamento talora rilevante dell'indice refrattometrico del siero di sangue e dal cambiamento di colore del sangue venoso, che di rosso scuro si fa rosso rutilante come il sangue arterioso.

Di ordine morfologico, riflettenti questi gli elementi corpuscolari sanguigni e più specialmente le piastrine con fatti di piastrinopenia ed i leucociti con fatti di leucopenia, di inversione della formola leucocitaria.

Per l'argomento che desidero illustrare credo sufficiente occuparmi a preferenza delle alterazioni morfologiche; cioè delle piastrine e dei leucociti, per passare alle modificazioni dei globuli rossi e sierologiche.

La principale e più significativa è la piastrinopenia: cioè una diminuzione delle piastrine nel sangue circolante, che può giungere fino alla loro scomparsa.

Questo fatto era già stato constatato da diversi autori in altre malattie, come nell'anemia perniciosa, a tipo aplastico; e tale fatto veniva messo in relazione delle alterazioni profonde nei megacariociti, elementi formatori delle piastrine.

La piastrinopenia sperimentale veniva dimostrata da Aynaud ed Achard con l'iniezione di peptone Witte: e con altre sostanze da altri autori e da Sacerdotti, che ne confermò nel 1911 la costanza in tutti gli stati anafilattici: mentre si andava constatando che tanto il peptone che il siero di animali sensibilizzati hanno in vitro un forte potere agglutinante sulle piastrine, fatto questo che Behring dimostrava istologicamente con esperimenti con l'ultramicroscopio: che vide le piastrine rifugiarsi nei vasi più piccoli e dare la trombosi terminale dei vasi medesimi; ma Cesaris Demel e le ricerche da esso consigliate a Polettini, dicono che tale è un fenomeno quasi normale in certi casi, ed egli crede che nell'anafilassi si debba parlare di semplici accumuli di piastrine e non di trombosi; tanto è vero che egli sta ora esperimentando sugli

uccelli, che non hanno piastrine per vedere il comportamento di questi animali nell'anafilassi, e già è venuto a conclusioni che incoraggiano questo modo di pensare. Tuttavia la piastrinopenia ha una grande importana nella spiegazione dei fatti ematici delle crisi anafilattiche.

Anche la leucopenia, dimostrata da Pirquet e Schick nelle malattie da siero, venne confermata sperimentalmente da Biedl e Krause e da Sacerdotti, e clinicamente dalla Bienefeld. Alla fase leucopenica seguiva però tosto quella della leucocitosi; con ostruzione dei vasi del fegato e del polmone; in modo che si cominciò ad ammettere uno spostamento di essi verso gli organi profondi; e quindi il reperto leucopenico è da mettersi in rapporto con questo fatto.

Si istituì anche un parallelo fra piastrinopenia e leucopenia ed alcuni ammisero che i due fenomeni si debbano attribuire all'abbassamento della pressione sanguigna; però studi più accurati non hanno potuto stabilire questa connessione o successione di dipendenza fra piastrinopenia e leucopenia.

Qui cade opportuno ricordare come costantemente in malattie del sangue parassitarie che distruggono il globulo rosso, come è la malaria, la formola ematologica nei confronti dei globuli bianchi dà costantemente leucopenia: quindi deve sussistere un collegamento funzionale quando il globulo rosso viene intaccato da agenti morbigeni.

Ora l'esame citologico nelle crisi emoclasiche autoematogene mi ha dato costantemente una notevolissima diminuzione dei globuli rossi, una marcata deformazione multiforme di essi, specie delle figure degenerative; con evidente diminuzione emoglobinica; il cui tasso può in taluni soggetti arrivare al 25 %.

L'alterazione globulare eritrocitica è l'indice dell'intensa emolisi che avviene nel siero di sangue ed essa attesta il nesso che passa anche con la piastropenia e la leucopenia; ed è perciò esatta la denominazione di emoclasica a questa speciale crisi anafilattica, che ha per base anatomica principale la distruzione degli elementi morfologici del sangue.

Il cambiamento della formola emocitologica in questo caso viene completato dalla presenza di un tasso di eosinofili superiore alla norma.

Il significato dell'eosinofilia è stato messo in luce nei miei numerosi lavori sull'echinococco, e là ho dimostrata l'importanza diagnostica di esso per le cisti idatidee: ed essa è stata da me collegata in tema d'accertamento diagnostico con la reazione della deviazione del complemento, con la intradermo e la sottocutaneo reazione.

Ho anche accennato ad essa nelle crisi anafilattiche idatidee, come pure qui richiamo l'attenzione sulle ricerche e studi del Dévè che ha dimostrato la genesi locale pericistica di questa eosinofilia nell'echinococco. Qui adunque in presenza di antigene idatideo l'eosinofilia ha il significato di una reazione sul globulo bianco, a carattere acidofilo, che si potrebbe interpretare quale un fenomeno di anafilassi cronica attenuata.

Questa eosinofilia è stata dimostrata anche nell'anafilassi tipica da peptone e nelle altre sperimentali, e si è molto discusso sulla sua genesi. Io da quanto ho esposto per l'echinococco propendo per l'origine locale perivescicolare. D'accordo con Cesaris Demel credo che relativamente alla possibile derivazione

degli eosinofili da trasformazione subitanea di elementi leucocitari d'altra natura, non ne sia data ancora la dimostrazione.

Inoltre non si può passare sotto silenzio l'importanza del cambiamento della coagulabilità del sangue, dell'abbassamento dell'indice refrattometrico, fatti questi che ci dimostrano anche la compartecipazione del siero in questa complessa questione della distruzione del sangue per la crisi anafilattica provocata dal sangue stesso omologo del medesimo soggetto.

Una caratteristica distingue l'essenza di queste crisi, cioè la rapidità della loro insorgenza e la rapidità della loro risoluzione; mentre in casi più rari debellata la resistenza organica degli individui crolla la barriera di reazione naturale e si ha l'invasione; o meglio cessato il periodo di consistenza delle difese che è il primo tempo dell'anafilassi; ci si avvia alle altre due fasi, cioè all'invasione emolitica, e poscia alla vera distruzione, che è l'emoclasia.

La patogenesi del fenomeno anafilattico va allacciato alla teoria fisico-chimica della flocculazione e di essa ho trattato più estesamente nel citato mio lavoro sull'ictus anafilattico idatideo, comparso su *Minerva Medica* del 1924; e con la teoria della flocculazione si spiega il fatto che essa può determinare o favorire la formazione di quei cumuli di piastrine e di leucociti che caratterizzano la crisi emoclasica; ed ai quali è legata la scomparsa o la rarefazione di detti elementi nel circolo e la susseguente alterazione e distruzione dei globuli rossi.

Sulla scorta di questi dati biologici, patogenetici ed anatomo-patologici nel campo dell'emoclasia noi dobbiamo considerare l'azione dell'autosangue sul medesimo organismo come efficiente a scatenare l'ictus da prima anafilattico semplice, riparabile con la difesa organica dei tessuti e degli umori, e poscia continuando l'immissione in circolo di prodotti di scissione a base proteica dal focolaio emorragico si giunge alla seconda fase emolitica, la quale dà luogo per ulteriore progresso della crisi alla fase mortale dell'emoclasia.

Tratteggiata in questo modo la fisionomia etiopatogenetica dell'ictus anafilattico emoclasico veniamo a lumeggiare la sintomatologia clinica delle varie forme da autoemofagismo. La sindrome varîa da un tipo attenuato, frusto, fugace a quello più violento, più prolungato ad esito letale.

Come ripeto l'importanza critica di questi casi sta nel fatto che in complesso la perdita di sangue non è affatto considerevole e che gli effetti gravi e talora letali non possono essere messi in alcun nesso con la perdita di una certa quantità di sangue, la quale non piò spiegare uno shock emoclasico così grave come l'anatomia patologica e la clinica ci additano: quando s'invochi invece altra causa nel determinismo di questa crisi, quale è l'anafilassi, la quale ci dà la chiave della dimostrazione di questi fenomeni obiettivi, che rientrano nel quadro sintomatologico delle reazioni anafilattiche, molto simili alla malattia da siero.

Qui riassumo i fenomeni principali che seguono dopo versamenti ematici traumatici, operativi, o spontanei nei tessuti dell'uomo, in via chiusa; nei quali il sangue è costretto ad essere fagocitato dal soggetto.

In prima linea stanno i fatti respiratori: qui la dispnea, l'enantema, così ben tratteggiato da Dévè per l'ictus idatideo, è il fenomeno più costante, legato ad uno spasmo dei bronchi. Sotto questo punto di vista sono interessanti

i casi registrati di persone affette da asma bronchiale, le quali sottoposte ad iniezioni profilattiche e curative di siero hanno presentato sindromi gravi, infatti Gillette raccoglie 28 casi di asmatici, dei quali 16 seguiti da morte. La contrazione spasmodica dei muscoli lisci dell'albero bronchiale è la prima e più sensibile reazione anafilattica: e questo tratto è tanto sensibile che l'inspirazione di polveri di fieno, di polline, di fiori di fave è quella che talora con una certa frequenza dà luogo a fenomeni anafilattici transitori, non mortali.

Concomitanti sono le alterazioni del polso; esso si fa piccolo e frequente con notevole oppressione alla regione precordiale, della quale i malati si lamentano e si allarmano molto.

Intanto il soggetto diventa pallidissimo, e viene assalito da brivido e da tremore intenso, che dura alcuni minuti.

Dopo poco la temperatura che era discesa a 35° sale vertiginosamente fino a 40° e più, in un caso ho registrato 41°.

Il sensorio si ottunde, la coscienza può perdersi dopo pochi minuti, mentre si associa il vomito, la cefalea, e fatti eccitomotori degli arti, seguiti da inerzia paralitica; da dare il quadro completo del collasso.

Con un energico trattamento sottocutaneo eccitante i malati si risollevano; ma persistono taluni fatti che in pochi giorni aggravandosi possono determinare la morte.

Mentre da una parte l'emorragia è sicuramente dominata chirurgicamente o lo stravaso manifesta un chiaro assorbimento, la temperatura si mantiene elevata. I fenomeni nervosi sono scomparsi, il respiro è tornato quasi normale, il polso si è rialzato; ma l'aspetto del malato è sempre impressionante; il pallore si rende progressivamente più intenso.

Sono passate 24 ore e tutto fa sperare in una risoluzione favorevole di questa crisi; mentre il collasso è già debellato in un'ora circa.

L'esame metodico ematologico di 6 ore in 6 ore ci mette in condizioni di osservare progressivamente tre fatti: 1° intenso aumento di una notevole piastrinopenia; 2° uguale diminuzione dei globuli bianchi; 3° deformazione e scarsità dei globuli rossi.

A questa distanza di 6 ore si ha l'opportunità e l'agio di poter constatare la progressiva emoclasia che si avvera nell'organismo. Soltanto il colorito pallido si fa più intenso, e la deformazione emoclasica della formola ematologica va di pari passo con l'aumento del pallore. La temperatura è sempre elevata sui 39°: il focolaio emorragico procede bene: nessuna altra perdita di sangue può fare ammettere che il pallore dipenda da altra secondaria emorragia.

Parallelamente il rene diminuisce la sua funzione, si ha albuminuria e cilindruria, ed in un caso ho notato ematuria: dopo 24-48 ore si va incontro all'anuria; mentre la circolazione sanguigna aumenta la sua pressione.

Durante questo periodo secondario si possono avere degli accessi larvati asmatici e lipotimie, che cessano dopo pochi minuti.

Intanto incalza la profonda anemia, che il reperto emocitologico ci svela con le sue alterazioni intensamente leucopeniche; ed è così che dopo 3 giorni circa sopravviene un altro collasso, sotto il quale il malato perde il polso, la coscienza, entra in coma stertoroso per morire dopo poco.

Questo è il quadro progressivo dei casi letali: in altri la sintomatologia per lisi si avvia alla risoluzione dentro una o due settimane, mentre nei casi leggeri si ha la scomparsa dell'attacco per crisi, entro poche ore.

Indagando attentamente nell'anamnesi dei soggetti si scopre che sono emofillici, e nello stesso tempo si viene a conoscere che hanno avuto altre crisi anafilattiche per altre cause; in alcuni la malaria precedente ed in atto fa credere ad una speciale predisposizione emoclasica di questa infezione palustre.

In rari casi può seguire orticaria, pruriti cutanei, ponfi all'attacco anafilattico non mortale.

La diagnosi di crisi emoclasica si basa oltrechè sulla sintomatologia iniziale dell'attacco acuto, anche sui dati del reperto ematologico e della progressiva anemia iperacuta che susségue all'accesso anafilattico; ma specialmente poi sul fatto del mancato parallellismo fra non grave perdita emorragica ed intensità dei fenomeni anemici e dell'ictus.

Il prognostico dell'anafilassi emoclasica autoematogena è tanto più grave per quanto più difficile riesce chirurgicamente dominare e svuotare per intero il focolaio emorragico da una parte e dall'altra dal fatto che la crisi non si risolva nelle prime ore.

Sono a preferenza i versamenti emoperitoneali ed emotoracici quelli che dànno la maggiore percentuale di casi gravi e che contribuiscono alla maggiore mortalità nell'emoclasia.

Il trattamento di questa malattia autoematogena deve dividersi in due tempi: da prima è necessario sorvegliare e svuotare tutte le raccolte ematiche di una certa estensione; specie le cavitarie e le sottocutanee; poscia agire profilatticamente e terapeuticamente con iniezioni di sostanze coagulanti, le quali possono sopperire a talune condizioni fisiche e chimiche del circolo sanguigno.

Data la rapidità dell'ictus, data l'importanza terapeutica specifica contro di esso, la cura si dovrà limitare in primo tempo a sostenere le forze cardiache, a sollevare il circolo, ed a dominare subito la raccolta ematica, quando non si fosse ancora provveduto a trattarla chirurgicamente: in quanto che un'ampia breccia permetterà di drenare all'esterno tutto il sangue stravasato ed impedirà ulteriori assorbimenti verso la circolazione generale emolinfatica.

Da quanto ho esposto risulta adunque che in chirurgia esistono, sebbene molto rari, casi di emoclasie per azione diretta di versamenti ematici nei tessuti e che queste eccezionali osservazioni ci debbono richiamare alla mente tutte le più recenti cognizioni sperimentali e cliniche collegate allo studio dell'anafilassi, di cui la crisi emoclasica autoematogena non è che un episodio ed uno dei tanti capitoli che l'odierna ricerca di laboratorio ha meglio lumeggiata e messa in evidenza.

È sulla scorta di queste nozioni di patologia sperimentale che possiamo con criteri biologici più esatti valutare l'importanza clinica di questi casi, pei quali oggi possiamo formulare una più precisa diagnosi ed emettere un più circostanziato giudizio prognostico.

Le risorse della natura in questi esemplari per ora sono superiori ai mezzi che possediamo per combattere e dominare queste crisi anafilattiche emoclasiche.

III.

OSPEDALE MAGGIORE DI SAN GIOVANNI BATTISTA E DELLA CITTÀ DI TORINO
SEZIONE CHIRURGICA DIRETTA DAL PROF. DOTT. G. SERAFINI.

Contributo clinico
allo studio della torsione del funicolo spermatico

per il dott. ATTILIO ODASSO, assistente.

La torsione del funicolo spermatico è malattia certamente rara, se si pensa che ammontano a poco più di un centinaio i casi sino ad oggi descritti nella letteratura. Confusa un tempo colla torsione del testicolo ectopico, ne venne più tardi meglio chiarito il meccanismo di sviluppo colle migliorate osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche e coi più frequenti interventi. Tuttavia la grande difficoltà di riprodurre sperimentalmente la torsione testicolare, intimamente legata ad anomalie della migrazione del testicolo e la grande varietà di tali anomalie, ne rendono tuttora la patogenesi variabile da caso a caso, discussa, complicata ed anche oscura.

Credo perciò utile riportare ed illustrare il seguente caso clinico, osservato nella Sezione Chirurgica diretta dal prof. Serafini, tanto più che esso mi parve interessante per la precocità e gravità delle lesioni distruttive e per la varietà delle alterazioni anatomo-patologiche riscontrate.

STORIA CLINICA. — M. Vincenzo, di anni 16, da Cambiano, meccanico, viene portato in Ospedale li 26 maggio 1924, con un biglietto di accompagnamento del medico curante, il quale giustifica l'urgenza del ricovero, colla diagnosi di ernia inguinale destra strozzata da circa 20 ore. Padre, madre e due fratelli viventi e sani. Non avrebbe sofferto i comuni esantemi dell'infanzia, e non sarebbe mai stato affetto da malattie degne di particolare menzione. Già all'età di circa otto anni l'a., osservandosi, aveva notato una tumefazione della grandezza di una nocciola (non sa dire se fissa o mobile) in corrispondenza della regione inguinale destra, e, facendo confronti coi suoi coetanei, avvertì una vuotezza completa della borsa scrotale. La tumefazione inguinale talora gli causava dolori, specie in seguito a marcie od a sforzi eccessivi, ma essi non raggiunsero mai notevole intensità e scomparivano presto col riposo. Verso i 14 anni comparvero i peli al pube ed alle ascelle e si irrobustì l'organismo. Il paziente non avrebbe mai avvicinato donne; avrebbe avuto eiaculazione in seguito a masturbazione. Racconta che il giorno precedente, mentre giocava coi compagni a rincorrersi, avvertì una dolorabilità, più forte del consueto, alla regione inguinale destra; i dolori andarono man mano aumentando sino a farsi violentissimi, e non si calmarono nè col riposo, nè con l'applicazione di ghiaccio. Colla palpazione avrebbe intanto notato che la piccola tumefazione inguinale era notevolmente aumentata di volume. Tra gemiti continui trascorse la notte insonne. Essendo comparso vomito e singhiozzo, venne chiamato un medico, il quale avrebbe inutilmente praticato tentativi di riduzione e poi consigliato il trasporto d'urgenza in Ospedale. L'alvo è chiuso da tre giorni e nessun effetto sortirono due clisteri praticati.

Esame obbiettivo. — Individuo di complessione robusta, con pannicolo adiposo abbondante e masse muscolari bene sviluppate. Colpisce subito l'aspetto sofferente dell'a., il quale continua ad emettere gemiti, ha colorito pallidissimo, pupille midriatiche, sguardo irrequieto ed ansioso, come di chi è

in preda a dolore intensissimo. La lingua è leggermente patinosa, umida. Respiro vescicolare su tutto l'ambito dei polmoni, che si espandono bene. Nulla al cuore. L'addome, trattabile in massima parte, dà suono timpanico alla percussione, e presenta una leggera difesa muscolare nel quadrante inferiore destro. Quivi, in corrispondenza della regione inguinale, si nota una tumefazione ovoidale, a maggior diametro diretto secondo il decorso del canale inguinale, della grandezza di un uovo di tacchina, dolentissima alla pressione anche leggera. La cute sovrastante ha colorito normale ed è sollevabile in pieghe. La tumefazione pare posta subito al di sotto della cute: la percussione su di essa dà suono ottuso; alla palpazione la consistenza è molle-elastica, più dura verso l'estremità inferiore a livello dell'orificio inguinale esterno, dove si ha la percezione di un corpo più duro, ovoide, grande quanto una piccola noce, su cui la pressione risveglia subito vivissimo dolore. La tumefazione è alquanto spostabile in senso laterale, pochissimo dall'alto al basso: nella sua parte superiore vi è distinto senso di fluttuazione. Le borse scrotali, pochissimo sviluppate, non contengono testicoli. Esplorando con l'indice l'anello inguinale esterno di destra, esso appare come ostruito da una massa molleggiante, che si continua in alto colla intumescenza sovradescritta, ed il dito a tale livello non percepisce nessun impulso durante i colpi di tosse. Alvo chiuso alle feci ed ai gas; vi è singhiozzo di quando in quando e conati di vomito. Polso 100, piccolo, ritmico; temperatura 37.8; respiro 24; riflessi cutanei e tendinei normali. Con diagnosi di testicolo ectopico torto, con probabile ernia strozzata inguino-superficiale, viene operato d'urgenza circa mezz'ora dopo il suo ingresso in Ospedale in eteronarcosi. (Operatore dott. Odasso).

Atto operativo. — Incisione obliqua parainguinale, come per una ordinaria operazione d'ernia, secondo il maggiore asse della intumescenza sopradescritta. Incisa la cute ed il cellulare sottocutaneo, si cade subito sopra una tumefazione ovoidale, grande quanto un grosso uovo di gallina, adagiata sul l'aponeurosi del grande obliquo, a cui è lassamente aderente. Riesce perciò facile isolarla e ribatterla in basso, ed allora si riconosce tosto che quello che era prima il suo polo inferiore si continua in alto col cordone spermatico, il quale si è flesso ad angolo acutissimo, aperto superiormente sul bordo tagliente dell'anello inguinale sottocutaneo. La tumefazione appare edematosa e va impicciolendosi man mano che si avvicina all'anello inguinale esterno; a questo livello vi è un netto solco tra la parte del funicolo oltre l'anello, la quale ha le dimensioni di circa 2 cm. di diametro ed è edematosa, e la parte di esso che si continua immediatamente verso il canale inguinale, di dimensioni piccole, quasi normali, ma di colorito nerastro. Si apre longitudinalmente la parete anteriore del canale inguinale e solo allora appare il cordone spermatico torto sul proprio asse longitudinale, per due netti giri completi di 360° nel senso delle sfere di un orologio dall'esterno all'interno; esso appare altresì strozzato nel punto in cui attraversa l'anello inguinale.

Le vene spermatiche al di sotto del punto di torsione appaiono nerastre, dure, trombizzate. La torsione viene facilmente ridotta, non essendosi formate aderenze tra i giri del cordone; però notasi che, abbandonato a sè il funicolo, esso ha tendenza a riprodursi in parte. Osserviamo intanto la presenza di un piccolo sacco erniario, la cui estremità distale era parzialmente compresa nella torsione, quasi pizzicata nella medesima e che si presenta arrossata ed ecchimotica; il sacco è vuoto di contenuto; esso dista di quasi 2 cm. ed è affatto indipendente dalla tumefazione sopradescritta che si rileva essere un vero idrocele della vaginale contenente il testicolo. Una incisione longitudinale su di essa praticata, dà esito ad abbondante quantità di liquido ematico. Appaiono allora testicolo ed epididimo turgidi e bluastri: le condizioni di vitalità del testicolo non migliorano col riscaldamento, ed una incisione esplorativa su di esso lascia fuoruscire liquido sanguigno, nerastro; il parenchima ridottissimo appare infarcito di sangue e necrotico. Perciò se ne decide l'estirpazione. Isolamento laborioso del sacco erniario e riduzione, previa legatura, alla base del sacco stesso; isolamento dei vasi e del dotto deferente, che vengono separatamente legati e recisi. Ricostruzione accurata della parete posteriore e della anteriore del canale inguinale. Sutura della cute. Guarigione per prima intenzione. L'a. è dimesso guarito dall'Ospedale li 8 giugno 1924, dopo 12 giorni dall'intervento.

Esame anatomico del pezzo. — La porzione asportata si compone del funicolo spermatico per una lunghezza di 3 cm. del testicolo e della sacca fibrosierosa incisa. Il funicolo si presenta per breve tratto di aspetto normale, poi porta evidenti i segni della avvenuta torsione coi suoi vasi venosi ingrossati, duri, nerastri; a circa 1 cm. dall'attacco superiore della vaginale, il cordone è molto consistente e notevolmente più grosso e le due porzioni sono tra di loro separate da una netta incisura, corrispondente al punto di riflessione sull'orificio esterno del canale inguinale. Il testicolo è molle, di piccole dimensioni, di forma tondeggiante, simile ad una grossa nocciola; l'albuginea è opacata e la superficie di colorito bluastro intenso. L'epididimo di dimensioni ridotte, occupa solo la metà superiore del testicolo e di questo presenta il colorito e la consistenza: il dotto deferente è inserito verso la metà del bordo posteriore del testicolo. Alla superficie di taglio testicolo ed epididimo si presentano in toto spugnosi, di colorito rosso-nerastro, facilmente spappolabili, e, premuti, lasciano colare una sierosità nerastra, abbondante; non è distinguibile la struttura del parenchima. La sacca fibrosierosa avvolgente il testicolo ha le dimensioni approssimative di un uovo di gallina, di modo che il testicolo poteva in essa liberamente muoversi, occupandone la parte superiore. Non vi è traccia nè di mesorchium, nè di legamento scrotale.

L'esame istologico dimostra necrobiosi degli epiteli ed infiltrazione emorragica diffusa.

Riassumendo: ci troviamo in presenza di una bitorsione spontanea extravaginale di testicolo in ectopia inguinale-esterna (o inguino-sottocutanea o inguino-superficiale, che dir si voglia) in individuo in cui non si hanno traccie rilevabili dell'altro testicolo. La torsione di due giri completi di 360° è accompagnata da vero strozzamento del funicolo spermatico, per ripiegamento di esso e del testicolo sul bordo dell'orificio inguinale esterno. Vi è idrocele della vaginale, grosso come un uovo, piccolo sacco d'ernia inguinale obliqua esterna, probabilmente congenita, privo di contenuto e pizzicato nella torsione. Testicolo in posizione anomala, piccolo, con epididimo ridotto, con funicolo anormalmente inserito, privo di mezzi di fissazione.

L'esito, dopo meno di 22 ore, fu la necrosi del testicolo e dell'epididimo: orchiectomia e cura radicale dell'ernia.

La torsione del funicolo spermatico, argomento sempre pieno di interesse, descritta la prima volta dal Delasiauve (1) nel 1840, venne poi bene studiata nella memoria del Nicoladoni (2) del 1885, nella monografia di Lauenstein (3) del 1894, nei lavori di Johnson (4), di Dowden (5), di Lasse (6), di Mauclaire (7), per non citare che i principali. Lapointe (8) ne riuniva 36 casi nel 1904, Rigaux (9) 52, Uffreduzzi (10) 70 casi nel 1909 e Longo (11) nel 1913 parla di 80 casi. A questi pochi altri se ne aggiunsero in questi ultimi anni.

Dalla vasta letteratura esistente sull'argomento noi rileviamo essenzialmente *dal punto di vista anatomo-patologico* che:

1) La torsione può prodursi in testicoli ectopici, caso di gran lunga il più frequente (oltre il 60 % di testicoli torti sono ectopici nella statistica di Uffreduzzi (10), oppure anche in testicoli apparentemente normali, totalmente od in parte discesi nelle borse scrotali, ma in cui vi è sempre una mancanza o deficienza dei normali mezzi di fissazione del testicolo.

2) La sede della torsione, secondo Sébileau (12) può essere: nella vaginale propria del testicolo oppure fuori di essa, nella parte superiore del funicolo. Nel 1° caso abbiamo il cosidetto volvolo del testicolo, allo stesso modo che si ha un volvolo nell'intestino, per torsione di un viscere sul mesentere; perchè ciò avvenga è necessario la presenza anormale di un mesotesticolo allungato, e la conseguente peduncolizzazione del testicolo, cosicchè,

secondo il paragone di Nicoladoni (2) la ghiandola pende nella vaginale e gira in essa, sospesa al suo cordone come un frutto al suo peduncolo. Nel 2° caso, di torsione extravaginale, cioè, si parla di bitorsione o di bistournage spontaneo, per analogia a quanto avviene artificialmente negli animali, quando si pratica la castrazione; e sono allora interessati tutti gli elementi contenuti nel funicolo, compresa la vaginale comune del testicolo e del funicolo, i fasci del cremastere, ed eventualmente un sacco erniario.

Non è possibile stabilire con precisione la frequenza delle torsioni intravaginali, in confronto di quelle extravaginali, perchè mancano precise descrizioni anatomiche dei casi più antichi, ma si può ad ogni modo affermare con sicurezza che il volvolo è enormemente più frequente che la bitorsione. Ed infatti sopra più di un centinaio di casi di torsione del testicolo, abbiamo solo quattro casi indiscutibili di torsione extravaginale di testicoli normalmente discesi: (quelli di Chevassu (13), Serafini (14), Longo (11) e Bettazzi (15), e sei casi (oltre il presente) di bitorsione di testicoli ectopici o non completamente discesi: (quelli di Gervais (16), di Owen (17), di Legueu (18), di Klinger (19), di Uffreduzzi (10), di Serafini (14)), mentre in tutti gli altri casi si trattò di torsione intravaginale. Tra questi ultimi, senza stare a ripetere i casi più antichi, ampiamente riportati nelle monografie sopracitate, e specie in quelle di Uffreduzzi (10) e di Longo (11), ricorderò i casi recentissimi di Clute (20), di Carraro (21), di Pizzagalli (22), e di Nicolich (23). Interessante sovratutto è l'osservazione di Carraro, il quale riscontrò volvolo, con quattro giri di torsione del cordone, in testicolo mancante di meso e normalmente disceso; fu possibile la conservazione del testicolo, sebbene l'operazione avvenisse solamente dopo tre giorni dall'inizio dei dolori; si trattava di paziente che aveva già avuto atrofia dell'altro testicolo, consecutiva a violenti dolori, legati quasi sicuramente ad avvenuta torsione.

3) La torsione può essere accompagnata da un'ernia in alcuni rari casi. Il sacco erniario può essere compreso nella torsione, ovvero può essere torto il solo sacco, come nel caso nostro, ovvero il sacco col suo contenuto, come nel caso di Uffreduzzi (10) assai interessante perchè la torsione era associata ad ernia congenita, contenente il testicolo ed una briglia di omento gangrenata.

Appare davvero strana la scarsa frequenza con cui si riscontra l'ernia nella torsione del testicolo, quando si pensi che essa accompagna spessissimo il testicolo ectopico. Nei casi noti solo undici volte essa era associata all'ernia, e cioè nei casi di Schwarz (24), di Jonhson (4), di Williams (25), di Lichtenstern (26), di Legueu (18), di Whipple (27), di Keen-Bedan (28), di Page (29), di Uffreduzzi (10), di Tasca (30) ed in uno dei 2 casi riportati da Pizzagalli (22). A questi casi conviene aggiungere il presente, il quale, pur differendone in alcune particolarità, si avvicina alle osservazioni di Schwarz (24) e di Lichtenstern (26), in cui si aveva una torsione del cordone di 360°, ed il punto di torsione delimitava due tumefazioni, una maggiore inferiore, contenente il testicolo tumefatto avvolto nella vaginale, che costituiva il sacco, ed una più piccola superiore, formata dalla parte più alta del sacco contenente omento non strozzato.

4) La torsione può avvenire in testicoli ectopici, sede di tumori, come

si rileva dai casi di Enderlen (31), Boese (32), Gerster (33). Ciò non può fare meraviglia, se si pensa alla relativa frequenza di tumori maligni in testicoli ectopici.

5) Gli esiti della torsione del funicolo spermatico, secondo Cognetto (34) sono vari per il testicolo. Se gli effetti di una lieve torsione si fanno sentire prima sulle vene che nelle arterie, si ha una stasi acuta del testicolo e dell'epididimo, con emorragia per diapedesi, e infarcimento totale, che più tardi porta il testicolo alla necrosi semplice o putrida. Ad esito consimile si può arrivare, se la obliterazione delle vene è sincrona con quella delle arterie, ma in tal caso la necrosi può non essere preceduta da infarcimento emorragico.

Negli animali da esperimento Putzu (35) ed altri ottennero risultati conformi a quelli registrati nella patologia umana. L'esito finale della torsione è abitualmente la necrosi, a cui può seguire o l'atrofia o la gangrena, del testicolo e dell'epididimo.

Patogenesi. — Allo scopo di chiarire, nel miglior modo possibile, il meccanismo della torsione del testicolo, va premesso che è opinione generale degli autori, che si sono occupati dell'argomento che, tanto il volvolo quanto la bitorsione non si possono produrre, se non esistono condizioni anatomiche predisponenti, consistenti in una alterazione dei normali mezzi di fissazione del testicolo. Anche i casi meno probativi per tale affermazione, quali quelli di testicoli torti normalmente discesi di Chevassu (13), Serafini (14), Longo (11), Bettazzi (15) sarebbero spiegati ammettendo una anormale mobilità del testicolo nello scroto, per mancanza del legamento scrotale. A dire il vero in nessuno dei quattro casi vennero osservate le condizioni del legamento scrotale, e perciò manca la prova anatomo-clinica dell'esattezza dell'argomentazione, la quale è però suffragata dal fatto che sul cadavere di individui che non presentano alcuna anomalia nella posizione e nei mezzi di fissazione del testicolo, non si riesce a produrre in alcun modo la bitorsione, e dalla pratica veterinaria del bistournage a scopo di castrazione, che richiede maneggi prolungati e metodici, onde ottenere in primo tempo la mobilità del testicolo, fissato alle tonache scrotali.

Le condizioni anatomiche predisponenti alla torsione sono molteplici. Sono condizioni favorevoli alla produzione del volvolo:

la lunghezza eccessiva del mesorchide e l'eccessiva ristrettezza di esso, in modo che il testicolo invece che fissato per il margine posteriore è trattenuto solo da un lungo e stretto peduncolo;

l'inserzione anomala dei vasi al polo inferiore del testicolo;

la divisione in due fasci del cordone, uno inserentesi al polo superiore e l'altro al polo inferiore del testicolo o dell'epididimo, per cui il testicolo è posto orizzontalmente (*inversio horizontalis* di Kocher (36);

la grandezza abnorme della cavità vaginale e le sue anomalie;

la forma del testicolo (il testicolo piatto è più predisposto di quello tondeggiante);

le anomalie dell'epididimo.

Sono condizioni favorevoli alla produzione tanto del volvolo, quanto della bitorsione:

la ritenzione del testicolo;
la deficienza o mancanza del legamento scrotale;
o l'assenza dei mezzi di fissazione del testicolo alla sacca dartoidale.

La ritenzione del testicolo si verificò in 1/3 dei casi di torsione descritti. In tale anomalia di sviluppo, si ha sempre una mobilità abnorme del testicolo, il quale, colle sue tuniche e col cremastere, può considerarsi quasi liberamente fluttuante in una propria loggia, per la mancanza delle normali aderenze della vaginale comune e del cremastere alla membrana dartoidale.

Negli altri 2/3 dei casi, il testicolo, se pure disceso, non era in sede normale. Più spesso si verificò la torsione di testicoli in lieve ectopia inguinale, subito al di fuori del canale inguinale. Rarissima è invece la torsione del testicolo in ectopia addominale. Ne esiste un solo caso di Gerster (37). Sono pure descritti casi di torsione nell'asse orizzontale (Kocher (36). L'età in cui fu osservata con maggiore frequenza la torsione è dai 9 ai 20 anni, secondo Rigaux (9).

La patogenesi adunque, come già si disse, e come facilmente si può arguire dalla abbondante enumerazione delle cause predisponenti, è varia e complicata. Alcuni autori vollero dare importanza ai traumi, ma a vero dire, essi hanno importanza minima, perchè non si ebbe mai trauma in nessuno dei casi di bistournage, e solo rare volte il trauma è occorso nei casi di volvolo; a meno che per trauma non si voglia intendere la pressione esercitata da un cinto erniario, come nel caso di Bordesco (38), ovvero la pressione esercitata su un testicolo infiammato, scambiato per un'ernia da ridursi; ovvero ancora quella praticata su un testicolo ectopico per facilitarne la discesa, come nel caso di Tuffier (39).

Piuttosto la discesa del testicolo e il suo passaggio attraverso l'orificio inguinale esterno ci spiega in molti casi la torsione, quando si tenga conto che già in condizioni normali il testicolo nel discendere subisce una torsione di circa 90 gradi, giacchè il margine che è poi anteriore nelle borse è mediale nel canale inguinale; basta che tale torsione fisiologica venga esagerata, durante il passaggio attraverso l'orificio inguinale sottocutaneo, per mancanza o deficienza dei naturali mezzi di contenzione da anomalie congenite, perchè si abbia il volvolo o la bitorsione. Ma nella maggior parte dei casi l'accidente avvenne in seguito a sforzi od a fatiche prolungate. Sono descritti casi di torsione, consecutivi a sforzi di defecazione, a coito, a masturbazione, a starnuti, a sollevamento di pesi, a suono di strumenti a fiato.

È adunque la pressione addominale che gioca la maggior parte nel meccanismo di produzione della torsione testicolare, onde essa si può a ragione considerare come la vera causa efficiente, a cui va data una importanza di primo ordine nella genesi della torsione e specie della bitorsione.

Discussa è l'affermazione di Klinger (18), il quale ritiene che la contrazione delle pareti addominali agisca direttamente sul testicolo inguinale, modificando il lume del canale inguinale, fatto negato da Landau (40) ed ammesso da Uffreduzzi (10), il quale è del parere che la modificazione del lume del canale inguinale abbia importanza come forza impellente nei casi in cui il movimento di torsione fosse impresso al testicolo nel passare attraverso l'ori-

ficio esterno del canale inguinale. Certo tale forza passa in seconda linea rispetto alla contrazione del cremastere, il quale deve essere considerato come il vero tramite, tra la contrazione dei muscoli della parete ed il testicolo, specie coi fasci che si staccano dal margine inferiore del muscolo piccolo obliquo. Si comprende facilmente come il cremastere, semplice dipendenza dei muscoli larghi dell'addome, quando è normalmente sviluppato nei suoi fasci e nella direzione delle sue fibre, contraendosi, avvicina semplicemente il testicolo all'orificio inguinale esterno; quando invece presenti uno sviluppo esagerato di un fascio a danno di un altro e siano prevalenti le fibre a decorso obliquo o spirale esso, contraendosi, imprime al testicolo non solo un movimento di ascensione, ma un vero e proprio movimento di rotazione. Tale meccanismo ci spiega assai bene la comparsa di una torsione testicolare in ammalato già assoggettato ad operazione di ernia (caso di Schiller (41), intervento in cui si ha bene spesso distruzione di fasci del cremastere a danno di altri, e spesso ancora alterazione notevole dei normali mezzi di contenzione del testicolo.

Va ricordata infine l'opinione del Perry (42), il quale attribuisce importanza per la genesi della torsione alla disposizione plessiforme delle vene, per cui ogni ostacolo che le mettesse in tensione, ne favorirebbe la rotazione; e quella di Uffreduzzi (10) il quale ritiene che l'ernia concomitante, nei pochi casi descritti, possa avere contribuito alla torsione, per le sue variazioni continue di forma, di consistenza e di volume: nello stesso parere concorda Tasca (30).

Diagnosi. — La diagnosi di torsione del testicolo è difficile e qualche volta addirittura impossibile.

1) Se il testicolo è in ectopia, la torsione può essere (e fu infatti spesso) scambiata con uno strozzamento erniario. Ciò è tanto più facile quando si pensi alla frequenza con cui l'ernia si accompagna al testicolo ectopico.

Il quadro sintomatologico può essere identico a quello di un'ernia strozzata: può insorgere dolore improvviso intenso, accompagnato dalla comparsa di una tumefazione alla regione inguinale, dolente, irriducibile, talora fluttuante, con vomito, polso piccolo, alvo talora chiuso. Buoni criteri, per avviarsi ad una esatta diagnosi differenziale, si possono ricavare da una anamnesi accurata, e dalla osservazione che, mancando il testicolo nello scroto, esiste anche al minimo contatto una sensibilità ed una dolorabilità eccessiva del tumore, come non si osserva nell'ernia strozzata, e finalmente dal fatto che mancano per lo più i segni dell'occlusione completa ossia dell'ileo. In ogni caso, sia che si tratti di torsione, di strozzamento erniario, o delle due lesioni associate, l'intervento si impone ed è sempre urgente, per modo che scarsa importanza pratica avrebbe in tali contingenze un eventuale errore diagnostico.

2) Ben più importante invece è la diagnosi differenziale, quando si tratti di testicolo disceso nelle borse, il quale, torcendosi, può mentire un'orchite traumatica, una orchiepididimite blenorragica, una tubercolosi acuta del testicolo, ecc. L'errore diagnostico, in tali casi, non è affatto indifferente per il paziente, potendo esso portarci, o ad un intervento inutile, nella migliore del-

le ipotesi, ovvero indurci a procrastinare l'operazione con esito finale in castrazione. Già nel 1913 Ombredanne (43), richiamando l'attenzione su casi di orchite acuta in fanciulli, affermava il concetto che buon numero di pretese forme tubercolari acutizzate altro non fossero che reazione dovuta a semplice torsione testicolare.

Per la diagnosi Chevassu (13) insiste sulla esistenza, in casi di torsione, « di uno strato spesso peritesticolare, che dà l'impressione di una vaginale distesa da liquido ». Maggior valore diagnostico ha senza dubbio il risalire in alto del testicolo verso l'anello inguinale esterno, per l'accorciamento che il cordone subisce nella torsione; tale sintomo era presente nel caso di Serafini (14), ma si capisce che su di esso non si possa sempre fare eccessivo affidamento, dovendosi dedurre dall'anamnesi, che molto spesso non è chiara al riguardo. Sarà altresì importante per la diagnosi chiarire bene la sede del massimo dolore, sia spontaneo che provocato, sede che, in caso di orchite, è sull'organo infiammato, pur irradiandosi verso il cordone, mentre nella torsione si ha un punto dolentissimo alla palpazione sul cordone, punto che coincide colla zona di torsione.

3) A completare il quadro diagnostico differenziale sarà utile infine ricordare la possibile presenza di torsioni dell'appendice del testicolo (idatide sessile del Morgagni), eventualità in vero molto rara, di cui trovansi descritti solo cinque casi nella letteratura: di tali osservazioni due sono dell'Ombredanne (43), due del Mouchet (44) ed uno del Rutolo (45).

In tutti i casi si osservò necrobiosi dell'appendice, che venne recisa, conservando il testicolo.

Basterà ricordare che caratteristica di tale genere di torsione è la minore intensità dei fenomeni dolorosi, l'insorgenza meno brusca, la limitata reazione delle parti, e la breve persistenza dei sintomi, i quali hanno un carattere meno violento e tumultuoso, e tendenza a mantenersi più limitati che non nella torsione testicolare.

Obbiettivamente è degno di particolare rilievo l'ingrossamento limitato al polo superiore del testicolo, dove è altresì il punto del maggiore dolore, mentre nella torsione del funicolo, l'ingrossamento è uniforme e diffuso, mancano rilievi speciali sul testicolo, e si ha consistenza edematosa che si continua in alto lungo il cordone tumefatto.

Certo si è che pur avendosi molti sintomi descritti come caratteristici della torsione del funicolo spermatico, nessuno di essi ha valore assoluto, e la diagnosi rimane sempre difficile in ogni caso: essa richiede perciò sempre precisione nell'anamnestico, esame minuto dell'ammalato ed esatta valutazione dei sintomi rilevati.

Prognosi. — La prognosi è buona per la vita del paziente, tantochè tutti gli effetti da torsione del testicolo guarirono in un tempo più o meno breve, ma è purtroppo pessima per la conservazione della ghiandola genitale, la quale, nella quasi totalità dei casi (90 % circa) andò perduta, ora per le gravità delle lesioni rapidamente determinatesi, ora ancora per il ritardato intervento. Assai probative sono a tale riguardo le esperienze dell'Enderlen (31), il quale dimostrò che dopo 20-22 ore dalla torsione, la quale abbia ostacolato total-

mente il circolo, la vitalità del testicolo è irrimediabilmente compromessa, come è dimostrato dalla atrofia del testicolo stesso lasciato in posto, e dalla sua trasformazione in un ammasso di connettivo fibroso, in cui non si riesce a trovare traccie di tessuto funzionante. Tali conclusioni sperimentali sono oramai ben confermate dai numerosi casi clinici osservati. L'intervento precoce permise la conservazione del testicolo in alcuni casi, come in quelli di Rosenmerkel (46), Serafini (14), Longo (11), mentre altri tentativi di conservazione di testicoli, già alterati nella loro vitalità, furono seguiti da gangrena umida, da lunghe suppurazioni e da lenta eliminazione del testicolo, attraverso la ferita chirurgica.

*
* *

Il caso da noi osservato, bene si presta ad alcune considerazioni, sia dal lato anatomo-patologico che da quello patogenetico e diagnostico. Si tratta certo di testicolo ectopico in ectopia inguinale; l'anamnesi accurata non riesce, per le indicazioni appena approssimative date dal paziente, a chiarire con precisione se si trattasse di ectopia nel canale inguinale, o immediatamente al di fuori dell'orificio inguinale esterno. È probabile però, tenuto conto di quanto racconta l'ammalato, delle dimensioni piccole della ghiandola genitale, della posizione in cui si trovò il testicolo all'atto operativo, e dei dolori periodici in seguito a sforzi, accusati dal paziente, che il testicolo potesse risalire nel canale inguinale, pur avendo subito all'esterno di questo la sua dimora abituale. L'ectopia, la piccolezza del testicolo, l'inserzione anomala del dotto deferente, legata alla notevolissima riduzione dell'epididimo, la mancanza dei mezzi normali di fissazione del testicolo, debbono avere giocato una parte importante come cause predisponenti alla torsione. La causa occasionale andrebbe ricercata nei piccoli sforzi fatti durante la corsa coi compagni, sforzi che avrebbero messo in contrazione la parete addominale, e, con questa il canale inguinale ed i fasci del cremastere. Può darsi che una tendenza naturale alla torsione vi fosse nel testicolo ectopico e di ciò potrebbero far fede i dolori periodici accusati dall'ammalato, dolori che sarebbero scomparsi col riposo. Questa volta però il giro di torsione deve essere stato subito più accentuato, come rivelarono i sintomi imponentissimi subito comparsi, legati sia alla torsione testicolare, sia alla compressione contemporanea del sacco erniario. La diminuzione della circolazione nel testicolo deve avere in primo tempo importato una stasi venosa, con trasudazione sierosa ed edema: si ebbe così ingrossamento del cordone e cospicuo versamento nella vaginale. In secondo tempo a tali fatti si deve essere aggiunta la riflessione del cordone, già notevolmente aumentato di volume, sull'anello inguinale esterno, ciò che portò ad un vero strozzamento della porzione extrainguinale; in fine poi lo stabilirsi di una completa occlusione vasale determinò la precoce necrosi del testicolo e dell'epididimo. È certo che l'associarsi della torsione e dello strozzamento deve avere avuto una notevolissima importanza nella determinazione della gravità e della precocità delle lesioni del testicolo. Che torsione e strozzamento possano coesistere e che la 1ª abbia dato occasione al 2°, è dimostrato, oltrechè dal presente, dai casi di Bramann (47) e di De Quervain (48).

Le manovre di taxis praticate poco dopo la comparsa dei dolori non possono certo avere favorevolmente influenzato le già alterate condizioni di vitalità della ghiandola genitale.

Notevole, nel caso nostro, è la presenza di un sacco erniario vuoto, parzialmente compreso nella torsione, indipendente dal sacco fibro-sieroso, ripieno di liquido, avvolgente testicolo ed epididimo. Che tale ernia si sia formata solo al momento della torsione, per trazione del funicolo sul peritoneo, è cosa assai poco probabile; quasi sicuramente l'ernia preesisteva, e venne subito compresa nella torsione.

Sappiamo di fatti con quanta facilità l'ernia si accompagni al testicolo ectopico; inoltre le intime aderenze del sacco al dotto deferente, ci fanno pensare che essa sia piuttosto un'ernia congenita, residuo di un dotto-vagino-peritoneale, soltanto parzialmente e anormalmente obliterato. Si tratterebbe insomma di una delle tante anomalie della obliterazione del condotto vagino-peritoneale, complicato nel caso nostro dalla avvenuta torsione del funicolo spermatico (cfr. Villemin (49)).

La diagnosi di torsione del funicolo venne posta prima dell'atto operativo, essendo il testicolo ectopico palpabile subito all'esterno dell'orificio inguinale sottocutaneo e dolentissimo alla pressione: si pensò pure ad una probabile e contemporanea ernia inguino-superficiale, strozzata, fondandosi sulla imponenza dei sintomi generali, sulla completa chiusura dell'alvo per feci e gas, sulla presenza di una tumefazione irriducibile, dolente, poco mobile, pseudo-fluttuante, ottusa alla percussione, che dimostrava di continuarsi in alto verso il canale inguinale. Tale tumefazione si dimostrò poi invece essere data dalla sacca fibrosierosa, notevolmente edematosa, contenente liquido siero-ematico e testicolo. L'ernia esisteva, ma era interstiziale, contenuta nel canale inguinale e non inguino-superficiale. L'intervento, praticato poco dopo l'ingresso dell'ammalato in ospedale (erano trascorse circa 22 ore dall'attacco), non permise più di conservare il testicolo. Questo presentava necrobiosi degli epiteli, ed infiltrazione emorragica diffusa, e non infarti. Non si può in tale caso parlare di infarto, alla cui formazione, occorre che, occlusa una o tutte le arterie afferenti, sia assicurata la pervietà delle vene: nel caso in questione invece, arterie e vene erano occluse dalla avvenuta torsione, complicata da strozzamento.

*
* *

Terapia. — La cura ideale, a cui debbono essere rivolte tutte le attenzioni del chirurgo, sarebbe quella di ottenere una *restitutio ad integrum* dell'organo leso. Ora, in base a quanto sopra è stato esposto, il testicolo risulterà tanto più alterato quanto maggior tempo sarà trascorso dalla avvenuta torsione, onde la naturale indicazione per un intervento precoce. Soltanto con una cura chirurgica pronta ed urgente si riuscirà a diminuire la percentuale, oggidì ancora altissima delle castrazioni per torsione testicolare.

Alcuni autori, fondandosi sulla esistenza di casi di detorsione spontanea, proposero una cura incruenta della torsione, consistente in *manovre manuali di detorsione.* Nash (50) l'avrebbe praticata con successo in un caso: Van-

werts (51) ricorda un individuo che andava soggetto a torsioni recidivanti, che riduceva con facilità da sè; un caso simile cita Léjars (52); e forse tanti casi di orchite, risoltisi in poche ore, rientrano in questa categoria di torsioni spontaneamente ridotte. Ciò nonostante, pur ammettendo che moderati tentativi di detorsione incruenta siano giustificati, in caso di testicolo normalmente disceso, quando sia esclusa con certezza l'ernia concomitante, dobbiamo osservare che tale metodo è malsicuro e non privo di pericoli, sia perchè non si può decidere con sicurezza in quale senso è avvenuta la torsione e un tentativo in un senso o nell'altro può aggravare ancora di più la torsione stessa, sia perchè, con tale procedimento, non si impedisce un ripetersi della malattia, ripetizione resa possibile dalle condizioni immutate di posizione e di mobilità del testicolo.

L'intervento cruento deve adunque essere il metodo di elezione; nessun dubbio sull'urgenza potrà sorgere, nei casi di testicolo ectopico, poichè la diagnosi potrà solo essere dubbia tra ernia strozzata e torsione, e, tanto nel l'uno quanto nell'altro caso, l'indicazione è netta, precisa, impellente. Quando il testicolo sia nelle borse, la difficoltà estrema della diagnosi può rendere dubbiosi e giustificare una cura aspettante, ma anche lì un esame metodico ed accurato, un'anamnesi rigorosa e precisa, potranno rendere almeno dubbia una diagnosi di orchite e non ritardare oltre l'intervento. Deciso ed attuato l'atto operativo, il quale consisterà essenzialmente nel mettere allo scoperto il testicolo e nel rimuovere la torsione o lo strozzamento, converrà stabilire bene le condizioni di nutrizione e di vitalità del testicolo stesso. Se esso parrà ancora capace di vivere, lo si conserva, e per evitare che la torsione si riproduca, lo si fissa con alcuni punti allo scroto, il più basso possibile. Se la vitalità sembrerà dubbia, ma si verificherà anche un lieve miglioramento dopo la detorsione, si potrà tentarne la conservazione. Bogdanik (53) consiglia la conservazione, a scopo suggestivo, di testicoli del tutto perduti e gangrenati, colla speranza che essi si trasformino in placche di tessuto fibroso. Ma con tale sistema si espone il paziente al pericolo quasi certo di trombosi diffusa, di embolie o di una lunghissima infezione, che avrà per esito di eliminare lentamente il testicolo colla suppurazione attraverso la ferita chirurgica. Miglior consiglio sarà, nei casi in cui la torsione data da più di 24 ore, ed in cui la vitalità del testicolo appaia indubbiamente perduta, procedere senz'altro alla castrazione, la quale sarà in tal caso l'unico intervento razionale, che toglierà ogni dolore al paziente, e lo preserverà dal pericolo di ulteriori complicazioni.

CONCLUSIONI.

Come conclusione di queste nostre note, possiamo affermare che:

1) La torsione del funicolo spermatico può associarsi a vero e proprio strozzamento del testicolo; quando essa dati da più di 20-22 ore, determina in primo tempo infiltrazione emorragica della ghiandola con necrobiosi degli epitelii, a cui può seguire l'atrofia dell'organo o la gangrena umida e sfacelo.

2) La patogenesi è varia, essendo essa legata alle variabili anomalie della

migrazione del testicolo, e in ogni caso, a mancanza o deficienza dei suoi normali mezzi di fissazione. Nel meccanismo di produzione ha notevole importanza l'aumento della pressione addominale e la conseguente contrazione del cremastere.

3) La diagnosi può presentare notevoli difficoltà, ma è possibile, quando si proceda ad un'anamnesi accurata e ad un minuto esame dell'ammalato.

4) La prognosi, buona — quod vitam — è generalmente infausta per la conservazione del testicolo; per migliorarla, occorre essere più precoci nell'intervento.

5) La cura di elezione è l'intervento cruento: essa consisterà in semplice detorsione e fissazione del testicolo, se le condizioni di nutrizione sono buone o se si hanno fondate speranze di una ripresa della sua vitalità. Se vi è gangrena, si procederà alla castrazione ed alla ricostruzione delle pareti.

***

Ringrazio di cuore il mio Primario, prof. G. Serafini, che mi consigliò ed indirizzò alla pubblicazione di queste note.

BIBLIOGRAFIA.

(1) DELASIAUVE. *Descente tardive du testicule gauche, prise pour hernie étranglée, opération, gangrène du testicule.* Revue médicale française et etrangère, 1840.
(2) NICOLADONI. *Zur Frage der Torsion des Samenstranges.* Langenbecks Archiv, 1885, vol. XXXI.
(3) LAUENSTEIN. *Die Torsion des Hodens.* Volkmann's Sammlung Klinischer Vorträge, 1894, n. 92.
(4) JOHNSON. *Strangulation of testicle from twist of the spermatic cord.* Annals of Surgery, 1894, vol. XIX, pag. 1895.
(5) DOWDEN. *Recurring Torsion of the spermatic cord.* Brith. med. Journ., 1905, 19 aprile.
(6) SASSE. *Ein Beitrag zur Kenntnis der Torsion des Samenstranges.* Archiv. f. klin. Chir., 1899, vol. LIX.
(7) MAUCLAIRE. *De la torsion du cordon spermatique et de ses suites.* Trib. méd., 1894, pag. 467.
(8) LAPOINTE. *La torsion du cordon spermatique et l'infarctus hémorragique du testicule.* Paris, 1904, Maloine.
(9) RIGAUX. *De la torsion spontanée du cordon spermatique.* Thèse Montpellier, 1903.
(10) UFFREDUZZI. *La torsione del testicolo con speciale riguardo alla torsione del testicolo erniario.* Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 19 marzo 1909.
(11) LONGO. *Considerazioni su un caso di torsione extravaginale di testicolo normalmente disceso.* Rivista Veneta di Scienze Mediche, 1913.
(12) SÉBILEAU. *Ectopie testiculaire.* Traité de Chirurgie, La Dentu-Delbet, 1901, vol. X, pag. 40.
(13) CHEVASSU. *Bistournage spontané d'un testicule non ectopique.* Archive gén. de Chirurgie, 1908, n. 9.
(14) SERAFINI. *Sulla torsione del testicolo.* Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 7 luglio 1911.
(15) BETTAZZI. *Bistournage in testicolo non ectopico.* Policl., Sez. chir., fasc. 10, 1924.
(16) GERVAIS. *Ein Fall von Torsion des Samenstranges.* Inaug. Diss. Breslau, 1891.
(17) OWEN. *A case of axial rotation of the testis.* Lancet, 1893.
(18) LEGUEU. *Torsion du cordon spermatique sans ectopie testiculaire.* Bull. de la Société de Chirurgie, Paris, 1904.
(19) KLINGER. *Torsion des Samenstranges.* Münch. med. Woch., 1905, n. 8.
(20) CLUTE H. M. *Torsion of the spermatic cordon.* Boston med. and surg. Journ., Bd. 181, Nr. 8, s. 231, 1919.

(21) Carraro. *Torsione spontanea del cordone spermatico.* Atti della Società lombarda di Scienze Med. e Biolog., fasc. 1°, gennaio 1921.
(22) Pizzagalli. *Sopra due casi di torsione testicolare.* Atti della Società lombarda, come sopra.
(23) Nicolich (*iunior*). *Un caso di torsione del funicolo spermatico sinistro, con necrosi del testicolo ed epididimo.* Policlinico, Sez. prat., 1924, fasc. 17.
(24) Schwarz. *Leinstenhernie und Torsion des Samenstranges eines Leinstenhodens.* Wien. klin. Woch., 1906, n. 51.
(25) Williams. *Torsion of the testicle.* New York med. Journ., 6 gennaio 1903.
(26) Lichtenstern. *Torsion eines Leinsternhodens.* Wien. klin. Wochenschrift, 1906, n. 4.
(27) Wipple. *Strangulated epididymis of incomplety descended testis.* Lancet, 1891, vol. I.
(28) Keen. Transaction of the R. med. and Surg. Soc., pag. 247, London, 1892.
(29) Page. *Twisted spermatic. cord. and gangrene of testis.* Lancet, 1892, vol. II, pag. 257.
(30) Tasca. *Intorno a un caso di torsione del funicolo in ectopia inguinale del testicolo.* Riforma medica, n. 16, 1913.
(31) Enderlen. *Torsion des Hodens.* Deut. Zeit. f. Chirurgie, 1896, n. 43.
(32) Boese. *Ein Fall von Stieltorsion eines sarcomatös degenerierten Bauchhodens.* Wien. klin. Woch., n. 11, 1907.
(33) Gerster. *Sarcoma of the retained testicle with twisted pedicle.* Ann. of Surgery, 1898.
(34) Cagnetto. *Apparato genitale maschile.* Vol. I, fasc. XI del Foà. Trattato di Anatomia Patologica, Torino, 1923.
(35) Putzu. Clinica Chirurgica, 1902.
(36) Kocher. *Krankheiten der männlichen Geschlechtsorgane.* Deutsche Chir., vol. L.
(37) Gerster. *Case of spontaneous gangrene of the testicle.* New York med. Journ. 1880, vol. XXXI.
(38) Bordesco. XIII Congresso internazionae di Medicina. Parigi, 1900.
(39) Tuffier. *Gangrène par torsion du cordon.* Bull. et Mém. de la Société de Chir., volume XXVII, pag. 551, Paris 1903.
(40) Landau. *Bauchpresse und Torsion des Samenstranges.* Münch. med. Woch., 1905, num. 16.
(41) Schiller. *Achsendrehung des Samenstranges nach radical operation einer Hernia inguinalis.* Budapest Versicherungskasse; Wien. klin. Woch., 1908, n. 18.
(42) Perry. *Axial rotation of the testicle causing strangulation.* Birmingham med. Rev., 1898.
(43) Ombredanne. Presse Medical, 1913, pag. 996.
Id. Bulletin et mém. de la Soc. de Chir. de Paris; maggio 1913, pag. 783.
Id. Précis cliniques et opératoires de chirurgie infantile, pag. 725, Masson, 1923.
(44) Mauchet. *Sur une variété d'orchite aiguë de l'enfance due à une torsion de l'hydatite de Morgagni.* Bull. et Mém. de la Soc. de Chir. de Paris, XLIX, n. 12, 1923.
(45) Rutolo. *Necrobiosi da torsione dell'appendice del testicolo (idatide sessile del Morgagni); sindrome di torsione del cordone spermatico.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 18 novembre 1923.
(46) Rosenmerkel. Caso citato da Uffreduzzi.
(47) Bramann. *Processus vaginalis und sein Verhalten bei Störungen des Descensus.* Arch. f. klin. Chir., 1889.
(48) De Quervain. Diagnostica Chirurgica, pag. 394.
(49) Villemin. *Le Canal Vagino-péritonéal.* Les Actualités Médicales, Paris, 1904.
(50) Nash. *Strangulated epididymis of incomplety descended testis,* ect. Lancet, 1891, vol. I, pag. 1096.
Id. *Torsion of the spermatic cord.,* ect. Brith. med. Journal, 1893, vol. I, pag. 742.
(51) Vanwerts. *La Torsion du cordon spermatique.* Ann. des maladies gen.-urin., 1904, vol. I, pag. 401 e 1535.
(52) Léjars. *La torsion incomplète du cordon spermatique.* Sem. Médical, 1904, pag. 363.
(53) Bogdanik. *Torsion des Samenstranges.* Wien. med. Wochenschrift, num. 47-51, 1905.
Cfr. inoltre:
Testut. *Anatomia Normale,* vol. III, pag. 160.
Forgue. *Patologia Chirurgica,* vol. II, pag. 647-653.
Bergmann. *Chirurgia Pratica,* vol. IV, pag. 626.
Wullstein e Wilms. *Trattato di Chirurgia.* vol. II, pag. 452.
Donati. *Chirurgia dell'addome,* pag. 490-494.
Breda. *Malattie dell'apparato sessuale maschile,* vol. V, parte 2ª del Trattato Italiano di Chirurgia.

IV.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma.
Direttore: prof. R. Alessandri.

Plastiche e trapianti muscolari.

Dott. Giorgio Petta, medico-chirurgo degli Ospedali Riuniti di Roma.

Di notevole importanza in chirurgia è l'argomento delle plastiche e dei trapianti muscolari; il cui studio è stato ed è tuttavia oggetto di numerosi lavori sperimentali (1). Sono pure molte le applicazioni cliniche tentate.

Ricerche sperimentali negli animali ed operazioni chirurgiche nell'uomo sono state intraprese con scopi e metodi differenti. I risultati sono contraddittorii.

Le plastiche per spostamento di un ventre muscolare, che mantengono l'integrità anatomica e funzionale del muscolo stesso, hanno da molto tempo applicazioni chirurgiche, e danno buoni risultati.

Riguardo alle plastiche per mezzo di trapianti muscolari peduncolati o liberi, i lavori pubblicati sono numerosi; i trapianti eseguiti nell'uomo od esperimentati negli animali si possono dividere nei seguenti gruppi:

a) *Trapianti muscolari peduncolati*

1) per colmare una perdita di sostanza;

2) per sostituire la funzione di uno o più muscoli insufficienti, asportati, o paralizzati.

b) *Trapianti muscolari liberi*

1) per colmare una perdita di sostanza ossea;
2) per arrestare un'emorragia parenchimale di organi interni;
3) per favorire il processo di cicatrizzazione delle ferite;
4) per riparare gravi perdite di sostanza delle pareti addominali;
5) per sostituire la funzione di uno o più muscoli asportati o paralizzati.

1. — *Trapianti peduncolari per colmare una perdita di sostanza:*

Sono processi operativi adoperati principalmente nella cura degli eventramenti post-laparatomici e delle ernie voluminose recidivate.

La tecnica varia secondo la regione anatomica e l'estensione del difetto della parete addominale.

La plastica per trapianto peduncolato diventa indispensabile quando è necessario riparare alla perdita di parte della parete addominale asportata per trauma o per ablazione di un tumore maligno.

(1) Fino dal 1915 mi sono occupato di questo argomento; la mia tesi di laurea, depositata nella Segreteria della R. U. di Roma, è appunto un lavoro sperimentale « Sulla importanza della funzione e della nutrizione nelle plastiche e nei trapianti muscolari ».

Tale necessità, per la sua frequenza, ha suggerito numerose ricerche sperimentali ed ardite applicazioni cliniche.

L'attecchimento delle plastiche peduncolate fu sostenuto nel 1901 dal Capurro in base a ricerche sperimentali sugli animali; egli innestò pezzi di muscolo di varia grandezza, lasciati aderenti per un capo e rivestiti o no dalla loro guaina, tra le fibre o nella guaina o nel tessuto connettivo circostante di muscoli ad azione sinergica od antagonistica. La direzione delle fibre muscolari trapiantate era parallela alle fibre del muscolo originario, o a quelle del muscolo trapiantato; ora invece erano reclinate ad angolo di varia ampiezza, ora diritte, ora attorcigliate sul peduncolo.

Capurro concluse che il trapianto di lembi peduncolati, attecchendo, risponde all'intento della plastica.

Gregow in 4 casi clinici dice di avere ottenuto lo scopo valendosi del sartorio per riparare alla perdita di sostanza della parete addominale anteriore (1911).

Il sartorio è appunto il muscolo a cui si è ricorso più frequentemente per riparare a perdite di sostanza della parete addominale anteriore, nei quadranti inferiori o a larghi sfiancamenti degli anelli inguinali.

Così Garay, di Messico, fin dal 1896 utilizzò parte del terzo superiore del sartorio, dotato di vasi e nervi, per una voluminosa ernia inguinale. E dopo di lui Streissler, di Vienna, ottenne un risultato soddisfacente ribattendo in alto un tratto del sartorio lungo 15 cm. dotato di vasi e nervi, con inserzione mantenuta alla spina iliaca anteriore superiore.

Altri muscoli più frequentemente adoperati nelle plastiche peduncolate delle pareti addominali anteriori sono il grande ed il medio adduttore, il retto addominale, il muscolo grande obliquo (Spijarny, 1907).

Per la cura delle ernie ombelicali, Durante ha trovato che la plastica peduncolata con incrociamento dei retti addominali porta alla loro rapida degenerazione, alla formazione di tessuto connettivo cicatriziale; da ciò l'affermarsi della tecnica comunemente adoperata, con accostamento diretto delle fibre dei due m. retti dopo incisione e sutura della rispettiva guaina al margine mediale.

I lavori sperimentali più notevoli sulle plastiche muscolari della parete addominale sembrano quelli di Bakounine (1908-9), il quale basandosi su 22 esperienze sui cani, ha concluso che si può ricorrere alle plastiche peduncolate, osservando l'asepsi più scrupolosa, conservando integri i vasi ed i nervi del lembo trapiantato, evitando ogni torsione o piegamento angolare eccessivo, disponendo le fibre in direzione tale che resti possibile la loro funzione: in difetto di queste precauzioni si ottiene rapidamente una massa di tessuto c. fibroso.

Anche nei trapianti meglio riusciti Bakounine ha però osservata l'intensità dei fenomeni degenerativi mentre si riscontrano accenni di rigenerazione solo alla parte libera del trapianto.

Risultati analoghi ottenne il Rydigger con i suoi trapianti peduncolati.

In base allo studio dei lavori citati e degli altri si può concludere sulla utilità reale delle plastiche peduncolate per riparare a perdite estese di so-

stanza delle pareti addominali. Si ottiene un buon risultato funzionale, ma il tessuto muscolare trapiantato cade presto in preda a processi gravi di degenerazione anche negli innesti meglio riusciti. Dopo qualche tempo non si trovano che fibre muscolari alterate perdute in una massa di tessuto connettivo fibroso.

2. — *Trapianti muscolari peduncolati per sostituire la funzione di uno o più muscoli insufficienti, asportati o paralizzati.*

Molti autori riferiscono di avere avuto buoni risultati con le plastiche muscolari peduncolate per supplire alla mancanza anatomica o funzionale di uno o più muscoli.

È principalmente negli esiti della poliomielite anteriore acuta e dopo l'asportazione di muscoli per tumori maligni, che queste operazioni sono state tentate sull'uomo.

Nel 1907 M. Sainter di Königsberg dà notizia di una mioplastica per paralisi traumatica del grande dentato. Egli rimpiazzò il grande dentato con la parte inferiore del gran pettorale, avendo cura di non tirare troppo sul muscolo; ha attirato l'omoplata avanti per quanto fu possibile, ed ha suturato il muscolo all'angolo dell'omoplata. Dopo l'operazione il malato riacquistò la capacità di eseguire bene i movimenti del braccio. Nel 1908 M. Katzenstein, in seguito ad una operazione per sarcoma vicino all'omoplata cercò di ovviare alla paralisi completa del grande dentato che aveva dovuto anche sacrificare parzialmente. L'omoplata non era più fissato da questo muscolo alla gabbia toracica; perciò mancando un punto fisso per il deltoide non era più possibile l'elevazione del braccio fino alla linea orizzontale. In seguito all'operazione fatta, mancava pure l'innervazione della parte inferiore del trapezio e della parte inferiore del grande dentato; la contrazione del romboide non era perciò più compensata e ne risultava una rotazione dell'omoplata, di cui il bordo esterno si allontanava dalle coste. Il Katzenstein staccò dall'omoplata la parte paralizzata del trapezio, suturò l'omoplata alle coste inferiori e, per completare la fissazione, trapiantò il romboide dal bordo spinale al bordo esterno dell'omoplata, fissando allo stesso livello una parte del grande pettorale di cui aveva staccata la inserzione omerale. Egli ottenne la fissazione della scapola e rese di nuovo possibili tutti i movimenti del braccio.

Lo stesso autore ha adoperato lo stesso metodo, con successo in un caso di paralisi del trapezio.

Rothschild nel 1910 ed A. Szubinski nel 1921 hanno ottenuto un buon risultato riparando alla paralisi del trapezius per mezzo della fissazione del latissimus alla scapola.

Altri autori che ottennero buoni risultati adoperando la tecnica di M. Sainter sono M. Gerulanos di Atene (1915) ed E. Schepelmann (1919).

Il primo, in due casi, sostituì il musculus serratus paralizzato col trapianto del musculus pectoralis major. L'altro, in un ragazzo di tredici anni, ha supplito la mancata funzione del deltoide, per grave paralisi infantile, per mezzo dell'innesto della parte mediana del musculus pectoralis major, che venne suturata al periostio dell'acromion e della spina della scapola.

Ai trapianti peduncolati si è ricorso più frequentemente, con risultati funzionali buoni, nelle paralisi dei muscoli dell'arto inferiore, generalmente da poliomielite anter. acuta.

Nei 3/4 - 4/5 di tutti i casi di partecipazione dell'estremità inferiore alla paralisi infantile post-poliomielitica è colpito pure il M. Quadriceps femoris: Löwenstein (1922) ha pensato di sostituirne la funzione per mezzo del Biceps, del Sartorius e del Tensor fasciae latae. Questo processo fu adoperato, con un buon risultato funzionale, in 6 casi di von Spitzy.

Nella paralisi del gluteus medius per poliomielite Arthur T. Legg (1923) ha trapiantato il Tensor fasciae latae col suo capo distale al lato esterno del femore, in modo da fargli avere l'azione di muscolo abduttore e principalmente flessore. In tale modo si sostituisce la funzione del Glutaens medius, il cui compito è quello di impedire, nella stazione eretta su di una gamba, che il corpo si abbassi dall'altro lato e che, nel cammino, assuma un aspetto oscillante.

A. Legg riferisce che in 15 casi venne meno del tutto il sintoma di Trendelemburg, dopo l'operazione.

Hayward E. (1922) ha sostituito l'azione del m. psoas-iliaco, paralizzato, secondo i precetti di M. Sainter, con un lembo di M. Obliquus externus e della sua aponeurosi. Ottenne l'attivo piegamento dell'articolazione dell'anca.

Nella letteratura vi sono ancora altri lavori che riferiscono operazioni del tipo di quelle sopra riportate sommariamente.

Vi sono ancora importanti lavori sperimentali sull'argomento.

Mauclaire (1920) raccomanda una scrupolosa asepsi, il rispetto assoluto dei vasi e dei nervi del lembo trapiantato nei tentativi di plastica muscolare secondo v. Göbel, v. Erlacher, v. Nutt.

H. F. O. Haberland (1916) con una serie di esperienze eseguite sotto il controllo di H. Heinike, ha potuto stabilire che nel trapianto di tessuto muscolare peduncolato, secondo Rydigger e Hildebrand, bisogna che la parte trapiantata resti capace di vita e di funzione, perchè sia possibile la sua utilizzazione fisiologica; per la conservazione del tessuto muscolare i vasi ed i nervi sono indispensabili e della massima importanza è la irrorazione sanguigna ricchissima, anch'essa sotto il dominio dei nervi.

Riguardo poi alla capacità di lavoro dei muscoli trapiantati Saxl Alfred (1921) ha fatto rilevare che l'esito di un trapianto muscolare dipende molto dal giusto valore qualitativo e quantitativo tra il muscolo chiamato a supplire dispensando la sua forza, ed il lembo che ne deriva. È necessario che il lembo scorra nella nuova direzione senza ostacoli e senza eccessivo cambiamento. Bisogna infine sapere calcolare l'equilibrio della forza del trapianto con quella dei muscoli antagonisti, tenendo conto della perdita di forza che subisce il muscolo che ha dato il trapianto ed il lembo trapiantato per l'atto operatorio in sè, e per le alterazioni anatomiche ch'essi provocano collo stesso fatto del cambiamento di direzione delle fibre.

Le plastiche ed i trapianti muscolari peduncolati hanno trovato importantissime applicazioni nella cura della incontinenza d'urina nella donna, nella cura del prolasso uterino e del prolasso rettale.

Trastroff (1911) curò un prolasso rettale trapiantando parte del grande gluteo per ricostituire il piano perineale insufficiente.

Cohn Moritz (1921) in una ragazza di 24 anni che presentava una grave incontinenza della vescica, con perdita delle urine anche nel decubito dorsale, ha tagliato dalla guaina del M. Rectus di destra un lembo rettilineo di 8 cm. di lunghezza e 3 di larghezza, ha staccato l'inserzione distale di parte del M. Pyramidalis ed ha formato un anello muscolare, rinforzato dal lembo aponeurotico, attorno al collo della vescica. Per chiudere tale anello muscolare suturandolo sotto il canale urinario, dovette fare un'incisione della parete superiore della vagina sulla linea mediana. La guarigione avvenne per prima e fu completa, poichè dopo l'operazione l'ammalata ha potuto comandare il corso dell'urina ed ha potuto trattenere il liquido o svuotarlo volontariamente. Cohn M. pensò perciò che l'anello muscolare formato a spese del Pyramidalis crei una formazione sfinterica che chiude bene ed è dipendente dalla volontà.

Anche Fuchs H. e Bröse P. (1921) riferiscono di avere avuto occasione di usare lo stesso metodo operatorio nella cura dell'incontinenza d'urina, in una donna di 43 anni il primo, in una donna di 60 anni il secondo. La tecnica seguita fu quella descritta (met. di v. Goebell - v. Stoeckel - Frangenheim) con piccole modificazioni dettate dalle particolarità del caso. Il risultato funzionale fu soddisfacente.

In un caso nel quale l'incontinenza d'urina si era riprodotta dopo l'operazione di un epitelioma dell'uretra, che rese necessaria l'amputazione di ben un cm. del canale urinario, Lusena (1922) ottenne la chiusura volontaria del condotto orinario formando un cercine muscolare dal musculus grazilis e suturandolo attorno al collo della vescica.

Nella cura del prolasso uterino e del prolasso rettale molti processi operativi sono basati su processi di plastica muscolare poichè la contenzione del prolasso non può essere affidata che alla ricostituzione anatomica e funzionale della muscolatura del piano perineale, principalmente del Levator ani. Tutti questi metodi differiscono fra di loro nella tecnica, ma il principio informativo è sempre lo stesso: la creazione di un piano muscolare resistente riunendo, accorciando o spostando i fasci muscolari della regione, principalmente quelli del Levator ani, che è il muscolo più importante, poichè la sua integrità garantisce la contenzione del prolasso.

Sotto questo punto di vista possono raggrupparsi assieme i processi di perineorafia di Lawson-Tait-Simpson-Stein-Koss con le numerose modificazioni ed il processo di colpo-vescico-rafia antero-laterale con colpo-mioretto-rafia adoperato e pubblicato da Rodolphe Zoletel nel 1920.

Una nuova plastica per trapianto muscolare fu ideata da I. F. S. Esser nella cura della ptosi della palpebra superiore (1917). Egli, ispirandosi ad un lavoro precedente di Lexer, ideò di isolare un fascio di fibre del Musc. frontalis attraverso un'incisione accurata praticata in corrispondenza del sopracciglio, al punto medio. Staccato il fascio che si inserisce alle ossa del naso, lo condusse sotto la cute della palpebra e lo suturò con due punti di seta all'orlo palpebrale, regolandone prima la tensione secondo il bisogno. Esser con questo processo ha ottenuto un buon risultato funzionale ed estetico.

Da quanto si è fin qui sommariamente riportato si potrebbe stabilire che l'utilità dei trapianti muscolari peduncolati è reale.

È però da tenere presente la grande frequenza con la quale si hanno le recidive dopo la cura di un largo eventramento, di una voluminosa ernia, di un prolasso uterino o rettale. Le osservazioni di Durante per l'incrociamento dei retti addominali nella cura dell'ernia ombelicale ed i dati ricavati dagli esperimenti sugli animali, i quali dimostrano la degenerazione più o meno rapida dei fasci trapiantati, accompagnata dalla neoformazione connettivale, ammoniscono che non bisogna fare troppo assegnamento sulla capacità funzionale e sulla conservazione anatomica del tessuto muscolare specifico: i lembi muscolari trapiantati, malgrado tutti gli artifizi descritti per mantenerli nelle migliori condizioni di irrorazione, di innervazione e di possibilità funzionale, dopo un tempo più o meno lungo sono sostituiti da una cicatrice connettivale. Tale cicatrice molto spesso mantiene il buon risultato chirurgico raggiunto; talora ciò avviene perchè s'è potuto colmare una perdita di sostanza altrimenti irreparabile; in altri casi perchè il trapianto opponendosi all'eccessiva prevalenza di muscoli antagonisti ha dato il tempo a muscoli accessori di una data funzione di ipertrofizzarsi fino a compensare la deficienza del muscolo principale paralizzato. Löwenstein K. ha appunto riferito, nel 1921, di un paziente di 51 anno, con paralisi post-poliomielitica dell'arto inferiore destro, in cui erano colpiti gli adduttori, il Biceps e in minima parte il Tibialis anticus; nel corso degli anni si stabilì alla gamba sinistra una progressiva paralisi flaccida del Tibialis anticus e del Quadriceps femoris: nonostante il grave difetto muscolare il cammino del malato restò assicurato. La casuale forte ipertrofia del M. Tensor Fasciae latae di sinistra sostituiva sufficientemente la funzione fisiologica mancata gradualmente per la progressiva paralisi del M. Quadriceps femoris. Fu per questa osservazione di sostituzione funzionale spontanea che Löwenstein K. pensò di consigliare il suo processo di trapianto degli « apparati laterali di riserva per l'estensione della gamba » nei casi di indebolimento o perdita del Quadriceps femoris.

In quanto poi ai buoni risultati funzionali ottenuti nella cura nella incontinenza d'urina col trapianto del muscolo piramidale, non è facile stabilire se la continenza delle urine si è ottenuta per l'azione del tessuto muscolare trapiantato e rimasto integro, o non piuttosto per l'anello fibroso residuato come esito ultimo del trapianto; si può supporre, nella seconda ipotesi, che la chiusura del canale urinario così ottenuta, sia vinta solo aumentando volontariamente la pressione addominale fino ad ottenere l'emissione del liquido contenuto in vescica.

3. — *Trapianti muscolari liberi per colmare una perdita di sostanza ossea.*

Questi trapianti, qualche volta peduncolati, ma generalmente liberi, si sono adoperati con successo per colmare una cavità ossea, allo stesso modo che adoperando altri tessuti, per es. tessuto grassoso. Il tessuto muscolare si è dimostrato preferibile.

M. Mauclaire (1920) ha adoperato questo metodo per colmare un difetto della testa omerale.

Corachan in un caso di osteomielite cronica del femore. Lo stesso ha fatto Schulten in un altro caso di osteomielite. Quando l'asepsi è scrupolosa, il successo è facilitato dal tessuto muscolare trapiantato perchè esso si unisce rapidamente ai tessuti vicini, se è stato bene fissato, e contribuisce a formare una cicatrice per produzione di tessuto connettivo concordemente alle conclusioni di M. Läwen (1912) sul comportamento delle plastiche muscolari libere.

L'operazione è di una utilità pratica reale.

4. — *Trapianti muscolari liberi per arrestare una emorragia parenchimale di organi interni.*

M. Th. Kocher, il quale esclude del tutto l'utilità dei trapianti muscolari liberi per altri scopi, li consiglia invece per arrestare le emorragie persistenti delle operazioni del cervello; egli adopera dei pezzettini di tessuto muscolare prelevati da un muscolo qualunque e li dispone nei punti sanguinanti fino ad ottenere l'emostasi per l'azione coagulante particolare del tessuto muscolare (1912).

Il merito di questa nuova applicazione dei trapianti muscolari liberi va a Kocher ed a Horsley.

Dopo di loro, Laewen nel 1914 e Iurasz nel 1917, hanno adoperato pezzetti muscolari liberi in ferite del cuore e di altri organi. Küttner ha adoperato lo stesso metodo, tamponando con pezzettini di muscolo, durante un'operazione per aneurisma.

Leo Bornhaupt ha trattato diffusamente nel 1918 dell'utilizzazione di tali trapianti nelle emorragie dei vari organi, delle ferite arteriose, delle ferite venose, del cervello, delle ossa, nelle perdite di sostanza in genere per avere una rapida emostasi e facilitare il processo di cicatrizzazione.

Friedrich C. Hilzenberg ha ripreso lo studio dello stesso argomento nel 1921. Egli arriva alle seguenti conclusioni:

Nelle emorragie a nappo, piuttosto che al tamponamento, la preferenza va data al trapianto muscolare libero con pezzettini comunque prelevati dai muscoli scoperti dello stesso campo operatorio. Tamponata così, con tessuto muscolare, la parte sanguinante, si può chiudere per prima, poichè il processo di cicatrizzazione procederà senza ostacoli. Tale comportamento è stato osservato in un gran numero di casi, tanto nelle emorragie da strumi, del fegato, del polmone, del cuore, dei vasi, di angiomi, che per la chiusura delle vene in casi di embolie d'aria. Per le emorragie da ferite dei grossi vasi il processo naturalmente non è spesso sufficiente; la sua indicazione si ha nelle emorragie degli organi parenchimatosi, ricchi di sangue, guasti, fragili, nelle caverne ossee, nelle emorragie dei seni. Il muscolo serve alla emostasi come materiale di riempimento e per migliorare l'esito del processo di cicatrizzazione; non è il caso di pensare alla sua conservazione anatomica e funzionale; l'esito anatomico è una solida cicatrice connettivale.

Il trapianto di tessuto muscolare fu utilizzato pure da Ciminata (1922) per dominare l'eccessiva emorragia in 20 nefrotomie eseguite su conigli: la cicatrizzazione del rene non fu ostacolata dal trapianto, perchè avvenne sempre rapidamente e bene.

5. — *Trapianti muscolari liberi per favorire il processo di cicatrizzazione delle ferite.*

I trapianti muscolari liberi eseguiti per questo scopo sono numerosi. Spesso è stato adoperato il trapianto di pezzettini di muscolo, durante le operazioni su organi interni, col doppio scopo di favorire la emostasi nelle emorragie a nappo, e di ottenere con più facilità la cicatrizzazione della ferita praticata.

Questi trapianti sono fondati principalmente sulle ricerche di M. Löwen di Lipsia, di Rudolf Eden di Iena, di F. Kroh, Capurro ed altri autori, poichè essi hanno affermato che il pezzo muscolare trapiantato, anche se da principio unito rapidamente ai tessuti vicini, dopo un tempo più o meno prolungato è sostituito da tessuto connettivo cicatriziale.

6. — *Trapianti muscolari liberi per riparare gravi perdite di sostanza delle pareti addominali.*

Questi processi di mioplastica sono stati adoperati, come operazione di necessità, nei vasti eventramenti ed in perdite gravi delle pareti muscolari dell'addome per ferite, quando l'avvicinamento dei muscoli vicini, o un trapianto peduncolato tratto da essi, non riesce a colmare la vasta apertura delle pareti addominali.

In tali casi, mentre è facile porre rimedio alla perdita del peritoneo parietale mediante l'omento, ed alla perdita della cute con una plastica, le maggiori difficoltà sono date appunto dalla mancanza di tessuto muscolare.

Allora è stato suturato, nella perdita di sostanza, un trapianto di tessuto muscolare prelevato da muscoli lontani, ricoprendolo poi col sottocutaneo e la pelle ottenuta per scorrimento delle regioni vicine. Il tessuto cicatriziale, che sostituisce rapidamente il tessuto muscolare trapiantato, in alcuni casi è stato abbastanza solido per dare una soddisfacente guarigione; in altri casi è presto avvenuto lo sfiancamento delle pareti in corrispondenza del punto ricostituito per mezzo del trapianto.

7. — *Trapianti muscolari liberi per sostituire la funzione di uno o più muscoli asportati o paralizzati.*

Questo tipo di trapianti, per i risultati che ad essi sono stati richiesti nelle regioni più svariate, sono stati i più studiati tanto sperimentalmente negli animali, che nei tentativi sull'uomo.

Si può dire che siano stati sperimentati con tutti i ripieghi tecnici possibili, mettendoli nelle più diverse condizioni di innervazione, di irrorazione sanguigna, di possibilità funzionale, di stimolazione elettrica. Si è ricorso al trapianto di piccoli pezzi di tessuto muscolare ed al trapianto di muscoli interi. I risultati riportati dai vari autori sono diversissimi, spesso contraddittori, malgrado le precauzioni e la tecnica più rigorosa.

Da molto tempo si è tentato di risolvere la questione per via sperimentale.

Nella letteratura si ritrovano i lavori di Zielonko fin dal 1874; poi i lavori del Gluck (1881 - 1884 - 1890 - 1892), Helferich (1882), Salvia (1885), ecc.

Gluck provò sugli animali la possibilità dell'attecchimento di pezzi di mu-

scolo e notò che l'attecchimento del pezzo trapiantato era di tanto più facile quanto minore appariva la reazione infiammatoria.

Helferich trapiantò un pezzo di muscolo di cane nel bicipite di una donna, asportato in gran parte per un tumore: il risultato fu nettamente negativo.

Salvia escisse dal retto femorale di un cane un pezzo di tre centimetri ed innestò un pezzo del muscolo retto anteriore della coscia tolto dal coniglio. Dopo 3 mesi non potè vedere nè macroscopicamente nè microscopicamente tracce di cicatrice. Salvia ha interpretato questo reperto come dovuto a rigenerazione di fibre muscolari che avrebbero collegato le fibre del muscolo trapiantato con quelle del muscolo del cane sede del trapianto. La funzione del muscolo era ripristinata.

In seguito vennero dei lavori eseguiti con metodi più rigorosi.

Caminiti in una serie di 20 esperimenti eseguiti sui cani, asportando un ventre muscolare e trapiantando nella soluzione di continuo prodottasi il corrispondente muscolo di un altro animale, afferma di avere avuti solo nove casi negativi. In uno per suppurazione; negli altri otto il Caminiti attribuisce l'insuccesso alla deficiente irrorazione ed innervazione del muscolo bicipite, che era stato scelto nei suoi esperimenti.

Negli altri 11 casi afferma di avere osservato il rapido ristabilirsi della funzione dei singoli muscoli, il ripristinarsi e la permanenza delle contrazioni allo stimolo elettrico applicato su qualunque punto del muscolo, e la contrazione muscolare spontanea spesso constatata. Macroscopicamente, il tessuto muscolare innestato si continuava ininterrottamente col tessuto muscolare dei monconi periferici essendo avvenuta la coesione per semplice, sottile tessuto di cicatrice.

Caminiti s'è riservato di riferire su ulteriori ricerche microscopiche, e s'è limitato ad affermare che una rigenerazione completa del tessuto muscolare striato non avviene mai e che le perdite di tessuto muscolare sono sempre riparate da tessuto connettivo.

In esperienze successive, nei pezzi trapiantati, lunghi 2 cm., ha osservato modificazioni da lui distinte in due periodi: nel primo avvengono i fatti prevalentemente distruttivi, nel secondo quelli rigenerativi, osservati da Gold per il primo. Il pezzo trapiantato diventa assai presto necrotico, viene riassorbito e sostituito da tessuto connettivo. Nei monconi del muscolo, sede del trapianto, avvengono per un tratto maggiore o minore processi degenerativi, e alla periferia di questi, processi rigenerativi molto limitati uguaglianti il processo per cui il tessuto muscolare striato si rigenera, e quello per divisione diretta.

Nel 1909 Jores, nel congresso della Società tedesca di patologia, presentò una relazione sull'innesto di tessuto muscolare, sostenendo l'attecchimento dei trapianti muscolari liberi. Jores cercò di stabilire, con i suoi esperimenti, se fra le cause che favoriscono l'attecchimento del tessuto trapiantato ha importanza anche lo stimolo funzionale cui può eventualmente sottostare il frammento di tessuto innestato.

Frammenti di fibre muscolari striate, lunghi 2 cm. e dello spessore di 2 mm. furono perciò suturati ai muscoli dello stesso animale: lasciati, i pezzi si necrosano e sono eliminati a mezzo di una reazione infiammatoria locale.

Se però i frammenti sono stimolati più volte al giorno con una debole corrente faradica, Jores afferma che in tal caso si osserva costantemente l'attecchimento.

Ma ulteriori osservazioni dimostrano però che anche in tal caso, per quanto le fibre muscolari possano sopravvivere più a lungo, finiscono con lo scomparire, essendo sostituite da connettivo. Contemporaneamente, però, si osservano processi di rigenerazione, che provengono sia dal terreno d'impianto che da residui del frammento trapiantato.

Jores mette in relazione i risultati avuti con le condizioni di funzione e di nutrizione del trapianto.

Secondo Roux, quantitativamente, l'influenza dello stimolo funzionale è in dipendenza sopratutto del periodo di sviluppo in cui si trova il tessuto trapiantato. Nel 1912 Aschanary notò fenomeni di rigenerazione nei trapianti. Ph. Erlacher di Graz ha fatto (nel 1914) 24 trapianti muscolari liberi su porcellini d'India avendo cura di collegare il ramo nervoso del muscolo trapiantato con i nervi regionali del muscolo sede del trapianto. Dopo ha fatto altri quattro esperimenti, sempre su cavie, facendo il libero trapianto del Biceps. Gli animali, trattati precedentemente con le stimolazioni elettriche, furono sacrificati 25-99 giorni dopo. Furono eseguiti preparati in serie, colorati secondo Bielschofsky.

Il trapianto, nelle prime 2-3 settimane, presentò fenomeni degenerativi e regressivi, con aumento dei sarcoplasti, con rigenerazione di alcune fibre muscolari; nei trapianti più antichi i fenomeni di rigenerazione erano più numerosi, sia per gli elementi muscolari che per le terminazioni nervose.

Erlacher arriva alla conclusione che il trapianto muscolare libero si può tentare quando la regione sede del trapianto ha nervi e muscoli sani e che l'attecchimento dipende principalmente dalle buone condizioni trofiche, nervose, funzionali, fisiologiche e anatomiche nelle quali si riesce a porre il trapianto.

F. Kroh nel 1915 studiò l'attecchimento dei trapianti muscolari liberi, avendo cura di eccitare 6-7 volte al giorno il muscolo con una debole corrente faradica. Egli vide che i trapianti così eccitati attecchivano, mentre quelli non elettrizzati degeneravano rapidamente, ma la sorte finale dei pezzi di muscolo trapiantato, anche se avevano presentato dei fenomeni di rigenerazione, era poi una massa di tessuto ricca di grasso.

In 46 nuove esperienze eseguite su conigli nell'anno successivo, Kroh trapiantò dei pezzetti muscolari lunghi 3 cm. larghi 2 cm. dello spessore di 1 cm. disponendoli ora nel muscolo tra le fibre ora sopra la guaina muscolare. Anche nei trapianti ripetutamente eccitati elettricamente (ogni due ore) con la corrente faradica, non ottenne buoni risultati, ma osservò solo fenomeni di degenerazione.

Questi risultati meritano attenzione, perchè le esperienze riferite dal Jores avevano fatto sorgere maggiori speranze di utili applicazioni chirurgiche.

Dopo 6-8 settimane il tessuto muscolare trapiantato è sostituito da un tessuto di granulazione con fini fibrille simili a fibre muscolari rigenerate, non solo nella zona marginale, ma anche nella massa del pezzo trapiantato. Anche

se fu adoperata la stimolazione elettrica il risultato finale è il tessuto grassoso e connettivale.

Risultati uguali sono quelli ottenuti da Rudolf Eden nel 1919.

R. Göbell ha utilizzato i trapianti muscolari liberi nelle paralisi ischemiche (1923), inserendo un pezzo di tessuto muscolare con la sua guaina nei muscoli che presentano contrattura ischemica: il trapianto cade in necrosi parziale, presenta poi dei fenomeni di rigenerazione, ma il risultato finale è poco buono. Il pezzo trapiantato non agisce che come mezzo d'allungamento del ventre muscolare accorciato per la contrattura.

F. O. Haberland (1916) ha fatto un gran numero di trapianti muscolari liberi su animali. Egli arriva alle seguenti conclusioni:

Il tessuto muscolare trapiantato attecchisce subito, ma le fibre muscolari degenerano e si distruggono presto perchè la nutrizione di esse è insufficiente. La rigenerazione di fibre muscolari alla zona periferica del trapianto e la loro conservazione, per più facile nutrizione dovuta a correnti osmodiche, non può avere utili applicazioni in chirurgia. Il trapianto libero è utile soltanto come materiale d'impalcatura da utilizzare nelle perdite di sostanza estese per colmare il difetto; si può utilizzare per ottenere una rapida emostasi e per la sicurezza delle suture.

Il trapianto libero di un muscolo intero è stato comunicato nel 1924 da A. Serra di Torino. Egli ha staccato il sartorio da un cane, l'ha lavato rapidamente in liquido di Ringer e l'ha poi reimpiantato, suturando il moncone distale del nervo del sartorio al tronco prossimale del nervo motore del muscolo vasto esterno.

Dopo tre mesi, scoperto il sartorio, si presentava screziato con zone d'aspetto carneo; il muscolo si contraeva totalmente all'eccitamento faradico portato sia sulle fibre muscolari che sul tronco nervoso.

Microscopicamente si trovarono fibre muscolari d'aspetto normale riunite in brevi fascetti, circondate da masse di tessuto connettivo. Altre fibre isolate erano bipartite o molto grosse come si riscontra nella ipertrofia patologica dei muscoli.

Molte fibre erano sottili, ondulate; molte in degenerazione cerea. I preparati trattati col cloruro d'oro, secondo Ruffino, presentavano un certo numero di terminazioni nervose motrici.

In un altro cane sacrificato dopo 5 mesi i risultati erano uguali.

Serra conclude che un muscolo reimpiantato e reinnervato suturando il suo nervo con un nervo misto regionale, attecchisce in parte notevole e conserva la sua eccitabilità; ma la sopravvivenza di fibre muscolari è molto limitata ed i risultati funzionali riescono quindi poco buoni.

Contro i risultati sommariamente qui riportati, dei quali alcuni sono positivi, altri un po' incerti, sono le conclusioni di Kocher secondo il quale l'indicazione del trapianto muscolare libero si limita alla sua utilizzazione per l'emostasi. M. Unger si limita pure a utilizzarli nella emostasi dei seni. M. Wrede, di Jena, è del parere che tutti i segmenti muscolari trapiantati degenerano e quindi diventano pericolosi perchè eccellente terreno di cultura per i batterii.

Autori egualmente autorevoli non sono dunque concordi nella questione dei trapianti muscolari peduncolati o liberi fatti allo scopo di utilizzare il tessuto muscolare specifico come tale.

L'utilità dei trapianti liberi come mezzo di emostasi per ottenere una buona cicatrice è invece assodata.

8. — *Ricerche personali.* — Facendo tesoro delle ricerche fatte da vari autori sulle cause di attecchimento o di degenerazione dei trapianti e delle plastiche muscolari, ho creduto di iniziare una serie di esperimenti condotti con metodi diversi, asepsi e tecnica scrupolosa, badando a non maltrattare durante l'operazione nè il trapianto nè il muscolo destinato a riceverlo, e osservando sempre la emostasi più accurata.

Le ricerche, eseguite sotto la direzione del prof. R. Alessandri, furono sempre controllate dal prof. L. Dominici.

La tecnica comune a tutti gli esperimenti è la seguente:

Tricotomia.

Anestesia morfinica nei cani; nessuna anestesia nelle cavie. Disinfezione del campo operatorio con tintura di iodio. Isolamento dei muscoli ricercati.

Trattandosi di pezzi muscolari di piccole dimensioni, le suture furono sempre fatte con sottili aghi di Carrel e seta dei numeri più piccoli. Per evitare lo sfibramento, sia degli estremi del trapianto che delle superfici di sezione dei muscoli sede del trapianto stesso, quando era necessario, furono passati dei punti ad U che assicuravano la coesione delle fibre e le mettevano in condizione di resistere alla trazione esercitata dai monconi del muscolo destinato a ricevere il trapianto.

Prima di richiudere la ferita operatoria ho avuto sempre cura di controllare l'emostasi e di ricostituire i piani aponeurotico, sottocutaneo e cutaneo con punti staccati.

Suturata la cute esattamente, la ferita fu ricoperta da uno strato di collodio e protetta da un'adatta fasciatura.

Gli esperimenti eseguiti furono condotti nel modo seguente:

a) *Tr. m. liberi sottoposti allo stimolo funzionale, con la direzione delle fibre trapiantate uguale a quelle delle fibre proprie del muscolo scelto per il trapianto stesso:*

1. *Cane.* — Nel ventre muscolare del sartorio sinistro s'inserisce un pezzo di 3 cm. di lunghezza per circa 2 cm. di larghezza, per mm. 5 di spessore, tolto dal sartorio di destra, dopo avere asportato un pezzo delle stesse dimensioni. Le fibre trapiantate sono suturate nella direzione fisiologica, i monconi del sartorio sinistro hanno conservato integri i vasi ed i nervi, mentre il trapianto ne è totalmente privo. La ricostituzione della guaina muscolare lascia possibile la funzione del sartorio. Guarigione per primam. Durata dell'esperimento 7 giorni. Il trapianto è giallastro, diminuito di volume, molle.

2. *Cane.* — Con due incisioni trasversali si asporta dalla parte media del retto addominale destro un tratto lungo 7 cm. largo 3, dello spessore di 1 cm. Fra i due monconi rimasti s'innesta un pezzo asportato dal m. quadricipite femorale sinistro e delle stesse dimensioni, dotato di lacinie aponeurotiche per la maggiore resistenza alla trazione. Morte dell'animale all'ottavo giorno per peritonite. Il pezzo trapiantato, ancora bene riconoscibile e conservato,

era ricoperto dal piano aponeurotico ricostituito. La direzione delle fibre del quadricipite era la normale, poichè si aveva avuto cura di suturare la superficie di sezione prossimale del trapianto al moncone cefalico del retto addominale.

3. *Cane dell'esperimento precedente.* — Dalla parte media del retto addominale sinistro si stacca un tratto lungo 7 cm. largo 3 cm. dello spessore di 1 cm. e dopo sezione dei vasi e dei filetti nervosi si ricuce nella sua posizione normale. Durata dell'esperimento 8 giorni. Il trapianto è giallastro, aderente ai tessuti vicini.

4. *Cane.* — Trapianto, nel punto medio del m. sartorio destro, di un tratto muscolare lungo 5 cm. largo 2 cm. spesso 1 cm. asportato dal bicipite brachiale sinistro dopo che un uguale tratto muscolare è stato tolto dal sartorio scelto per il trapianto stesso. Fibre in direzione normale. Guarigione per primam. Sacrificato l'animale dopo 57 giorni si trova il trapianto ridotto a un nodo biancastro e giallastro della grandezza di poco più di 1 cm. circondato da tessuto fibroso e grassoso.

5. *Cane.* — Trapianto nel bicipite brachiale destro, dopo asportazione di un uguale tratto muscolare, di un pezzo del sartorio sinistro lungo circa 3 cm. largo 2 cm. grosso 1 cm. Fibre in direzione normale. Guarigione. Dopo 145 giorni il trapianto è ridotto a un nodulo biancastro circondato da tessuto grassoso, della grandezza di appena 1 cm.

6. *Cane dell'esperimento precedente.* — Trapianto del pezzo asportato dal bicipite brachiale destro nel sartorio sinistro, dopo tolto il pezzo che doveva servire per l'innesto nel bicipite stesso. Fibre in direzione normale. Guarigione per primam. Dopo 145 giorni il sartorio era bene conservato, funzionante; nel punto medio presentava un tratto giallastro di circa 1 cm. circondato da tessuto fibroso e ch'era il residuo del pezzo trapiantato.

b) *Tr. m. libero, privo di irrorazione e di innervazione, posto in condizione di essere stimolato alla funzione.*

1. *Cane.* — Isolamento del bicipite brachiale destro, distacco delle inserzioni prossimali e distali. Sutura dell'inserzione distale in posizione normale; sutura della inserzione prossimale al margine inferiore del grande pettorale cruentato. Sezione dei vasi e dei nervi. Al 5° giorno il trapianto era già pallido, retratto, impicciolito.

c) *Tr. m. libero, con direzione delle fibre invertita rispetto alla normale, senza vasi nè nervi.*

1. *Cane.* — Distacco e sutura in posto della parte media del bicipite brachiale destro, dopo sezione dei vasi e de nervi. Direzione delle fibre opposta alla normale. Dopo 2 giorni il trapianto è già pallido, anemizzato, rammollito.

2. *Cane.* — Nel retto addominale sinistro, dopo asportazione di un tratto eguale, si trapianta un pezzo di 5 cm. di lunghezza, 3 cm. di larghezza e 1 cm. di spessore, tolto dal m. retto addominale destro. Direzione delle fibre opposta alla normale. Infezione e morte in 8ª giornata. Il trapianto aderisce alle parti vicine, è molto anemizzato, retratto e di consistenza molto diminuita.

d) *Tr. m. liberi con direzione delle fibre perpendicolare alla direzione normale delle fibre del muscolo in cui si inserisce il trapianto. Sezione dei vasi e dei nervi.*

1. *Cane.* — Asportazione d'un pezzo lungo 2 cm. dalla parte media del sartorio e sutura nello stesso posto, cambiando la direzione delle fibre, in modo che i due monconi d'inserzione del sartorio sieno suturati ai margini laterali del trapianto, prima cruentati. Dopo 1 giorno il trapianto, privo di vasi e di nervi, era pallido, anemizzato, di consistenza diminuita.

2. *Cavia.* — I muscoli adduttori della coscia sinistra sono staccati e, dopo recisione dei vasi e dei nervi, suturati ai monconi prossimale e distale, unendo i margini longitudinali alle superfici di sezione dei monconi. Dopo 3 giorni il pezzo è anemizzato, di consistenza diminuita.

3. *Cane.* — Isolamento del quadricipite femorale sinistro, lungo 10 cm. largo 5 cm. grosso 1 cm. Al lato interno di esso, restando integro il lato esterno, si toglie un pezzo quadrangolare di 3 cm. di lato, senza vasi e nervi, e si sutura in posto; la direzione delle fibre del trapianto è trasversale rispetto alle fibre del quadricipite. Il trapianto non è sottoposto a forte trazione, per l'integrità del lato esterno. Guarigione per primam. Dopo 67 giorni si scopre la regione in cui fu fatto il trapianto, e si trova che il muscolo quadricipite bene conservato, funzionante, un po' ipertrofico nella parte prossimale, è invece trasformato in tessuto d'aspetto fibroso, con tratti di colore giallastro, dal punto in cui fu fatto il trapianto fino alla inserzione distale. Il trapianto è unito al muscolo per mezzo di tessuto fibroso abbondante; esso è ridotto a poco più di 1 cm. di sostanza fibrosa giallastra, di consistenza maggiore del normale, rispetto al tessuto muscolare.

4. *Cane.* — Si asporta un tratto di 2 cm. di lunghezza nel sartorio destro e nella perdita di sostanza si sutura un pezzo lungo 3 cm. tolto dal bicipite brachiale sinistro. Le fibre del trapianto vengono disposte in senso trasversale alle fibre del sartorio. Per fronteggiare la trazione dei due monconi del sartorio si passano dei punti di seta sottilissima fra di essi, dopo eseguito il trapianto. Guarigione per primam. Dopo 75 giorni si ritrova il trapianto ridotto a un nodulo fibroso di circa 1 cm. inserito nel muscolo sartorio, d'aspetto normale sopra e sotto il trapianto.

e) *Trap. m. liberi, con innervazione e irrorazione integra, privi della funzione.*

1. *Cane.* — Si stacca, dal punto medio del sartorio sinistro, un tratto lungo 4 cm. dotato di due peduncoli neurovascolari, si isola bene dalla guaina, si sposta lateralmente e si fissa ai tessuti vicini per mezzo di tre punti in seta passati attraverso al suo margine longitudinale. Dopo 66 giorni il trapianto è ridotto a un nodulo biancastro circondato da tessuto fibroso e da tessuto grassoso.

2. *Cane.* — Si stacca il ventre muscolare del bicipite brachiale sinistro, lungo 4 cm. dello spessore di 2 cm. conservando integro il peduncolo neurovascolare; si ribatte verso l'esterno e si fissa ai tessuti vicini con punti staccati. Dopo 67 giorni il trapianto è circondato da tessuto cicatriziale attraverso al quale passano ancora i vasi nutritizii. La superficie del trapianto è rossa come nei muscoli normali, ma internamente prevale il colorito giallastro.

3. *Cane.* — Isolamento, distacco e fissazione ai tessuti vicini, verso l'interno, del ventre muscolare del bicipite brachiale destro. Il pezzo trapiantato è lungo 3 cm. cilindrico, del diametro medio di circa un centimetro e mezzo, dotato di vasi e nervi. Dopo 125 giorni il trapianto ha aderito ai tessuti vicini ed anche ai monconi del bicipite per i quali funziona come un tendine intermedio. Il trapianto presenta l'aspetto del tessuto fibroso ed in parte di tessuto muscolare alterato, di colorito giallastro.

f) *Tr. m. liberi, dotati di vasi e nervi, in condizioni di continuare a funzionare.*

1. *Cane.* — Isolamento del ventre muscolare del bicipite brachiale destro. Distacco, nel punto medio, di un tratto lungo 4 cm. e dello spessore di 2 cm. conservando integri solo i nervi ed i vasi nutritizii; infine sutura nella posizione originaria. Dopo 66 giorni il trapianto è costituito all'estremo distale da un tessuto d'aspetto fibroso con scarsi tratti di colorito giallo. Il tratto prossimale del muscolo trapiantato aveva continuato a funzionare ed appariva un poco ipertrofizzato.

g) *Tr. peduncolati, con vasi e nervi, in condizione di continuare un lavoro funzionale.*

1 e 2. *Cane.* — Sezione a tutto spessore del sartorio e del m. vasto interno della coscia sinistra. Sutura del moncone prossimale del sartorio al moncone distale del vasto interno, e del moncone prossimale del vasto interno a

quello distale del sartorio. Dopo 7 giorni i muscoli in esame sono anemizzati e diminuiti di consistenza.

3. *Cane*. — In questo animale, molto sviluppato, il sartorio sinistro è formato da due fasci distinti, come avviene talora nei cani. Diviso il fascio esterno nel punto medio, fatta l'emostasi, si abbandona il capo prossimale che si ritrae e scompare verso l'alto; il tratto distale, sotto tensione normale si unisce al fascio interno del sartorio che resta così raddoppiato nella metà distale. Dopo 66 giorni il pezzo trapiantato presenta aspetto fibroso, con residui di tessuto muscolare di colorito giallastro ed è diminuito di volume.

h) *Tr. m. peduncolati, con vasi e nervi integri, con abolizione della funzione.*

1. *Cavia*. — Sulla massa dei m. adduttori della coscia sinistra si delimita un lembo peduncolato di 3 cm. di lunghezza per 1 cm. di larghezza e di spessore; il lembo ottenuto si piega ad ansa e si fissa ai tessuti vicini. Dopo 3 giorni il trapianto è pallido, di consistenza diminuita.

2. *Cane*. — Si isola e si distacca il quadricipite femorale sinistro, tagliandolo a tutto spessore vicino all'inserzione prossimale. Il tratto distale, lungo dopo la retrazione 5 cm. con i vasi ed i nervi integri, si piega lateralmente quasi ad angolo retto e si fissa ai tessuti vicini. Dopo 5 giorni il pezzo è retratto, di consistenza diminuita.

3. *Cane*. — Il sartorio sinistro è lungo circa 10 cm. largo 3, spesso circa 1 cm. Isolato il muscolo e riconosciuti i peduncoli neurovascolari, prossimalmente a questi, partendo dal margine esterno, si incidono a tutto spessore le fibre muscolari della metà esterna, lasciando integra l'altra metà. Quindi, con un'incisione che incontra la prima ad angolo retto, si delimita un lembo, dotato dei nervi e dei vasi nutritizii, unito al muscolo originario verso l'estremo distale. Il lembo, dopo la sua retrazione, è suturato ai tessuti vicini. Dopo 125 giorni il lembo della plastica eseguita è ridotto a un tratto quadrangolare di poco più di un cm. Macroscopicamente si nota che mentre alla sua base l'aspetto è quello del tessuto muscolare normale, al suo estremo libero si confonde col tessuto fibroso cicatriziale circostante.

I pezzi corrispondenti a tratti muscolari trapiantati in tutti i 23 esperimenti furono isolati accuratamente dai tessuti circostanti cui aderivano più o meno intimamente per mezzo di tessuto cicatriziale. Essi furono subito dopo il prelevamento fissati in alcool o formalina, per essere poi inclusi in paraffina. Le sezioni furono colorate con Emallume-Eosina e col metodo di Von Gieson.

Non è stato necessario descrivere particolarmente il reperto microscopico dei singoli esperimenti, poichè varia piuttosto in rapporto alla durata dell'esperimento anzichè col tipo del trapianto eseguito.

Già nei pezzi prelevati dopo un giorno dall'operazione si notano processi degenerativi che consistono nella scomparsa della striatura trasversale per arrivare alla vacuolizzazione e alla degenerazione grassa delle fibre muscolari. Avviene frattanto una proliferazione dei nuclei del sarcolemma che in qualche punto dà origine a figure simili a pseudo-cellule giganti polinucleate. Il tessuto muscolare alterato è gradatamente sostituito da tessuto connettivo neoformato connesso al connettivo che infiltra pure i monconi muscolari sede del trapianto; si arriva infine alla sostituzione presso che completa del pezzo trapiantato.

Questi processi degenerativi e proliferativi sono accompagnati da infiltrazione leucocitaria notevole, della quale si notano piccoli accumuli ancora nei preparati del pezzo prelevato dopo 145 giorni dall'operazione.

Nei pezzi prelevati dopo pochi giorni si notano focolai emorragici che poi sono gradatamente riassorbiti, non essendo più riscontrati nei pezzi prelevati dopo un tempo maggiore.

Tranne qualche rigonfiamento degli estremi di fibre muscolari conservate, e tranne la proliferazione dei nuclei del sarcolemma, non s'è trovato altro riguardo alla rigenerazione muscolare, con punto di partenza dai monconi sezionati, fra i quali fu inserito il trapianto.

I processi degenerativi e la sostituzione di tessuto connettivo sono ugualmente intensi, qualunque sia il tipo di trapianto libero o peduncolato eseguito, anche se sottoposto allo stimolo funzionale, mentre erano abolite l'innervazione e la irrorazione sanguigna normale. Abolendo la funzione il risultato è identico anche se nervi e vasi restano normali.

Nel caso invece (f-l), nel quale il frammento muscolare isolato, con vasi e nervi intatti, fu risuturato in posto, dopo 66 giorni non furono riscontrati processi degenerativi molto gravi. Il pezzo trapiantato era unito ai monconi di inserzione per mezzo di tessuto connettivo, più abbondante all'estremo distale; si notavano ancora residui di infiltrazione leucocitaria; le fibre muscolari erano in gran parte bene conservate, tanto che avevano riacquistata la capacità funzionale. Ma nemmeno in questo caso potevano osservarsi processi di rigenerazione muscolare.

Le plastiche muscolari a lembo dotato di vasi e nervi si alterano più lentamente degli altri tipi di trapianto, se sono poste in condizioni di ricevere continuamente lo stimolo alla funzione; quando la funzione è abolita la degenerazione è ugualmente rapida.

Conclusioni. — Dai risultati ottenuti con gli esperimenti eseguiti si può stabilire che quando un muscolo viene tolto dalla sua sede normale degenera completamente ed è gradualmente sostituito da tessuto connettivo.

Perchè ciò avvenga basta che manchi la normale innervazione, o la irrorazione sanguigna o la perfetta possibilità di esercitare la propria funzione.

Resta solo possibile, in pratica, spostare la posizione di un muscolo, purchè si rimetta in condizioni approssimativamente normali, avendo avuto cura di conservare integri i vasi ed i nervi.

BIBLIOGRAFIA.

1. Aschanazy. *Transplantierte Quergenstreife Muskelsubstanz Kaim sich auf eigene Kosten regenerieren.* Wien. med. Wochenschrift, LXII, 1912.
2. Bakounine. *Stud. s. mioplastiche n. perdite di sost. della parete addom. ant.* VIII Congr. Chir. Russi, Mosca, 1908. Chirurgia, XXV, Suppl. apr. 1909, pag. 45-48.
3. Barfurth. *Regeneration u. transplantation in der Medizin.* Jena-Fischer, 1910.
4. Bornhaupt Leo. *Freie Muskeltransplantation als blutstillendes Mittel.* Zentralbl. f. Ch., n. 39, S. 442, 1918.
5. Brabson. *Muscle Grafting for Grunshot Wount of the schoulder.* Ann. of Surgery, LIV, 1911.
6. Bröse. *Ueber die Verwendung der Musculi Pyramidales bei der operation Behandlung der Incontinentia urinae.* Zentralbl. f. Gynäkol. Ig., 45, Nr. 4, S. 139-142, 1921.
7. Capurro. Arch. f. Kl. Ch., Bd. 61, N. 1; Morgagni. a. XLIII, febbr. 1901.
8. Ciminata. *Trap. muscol. libero n. ferite nefrotomiche.* Ann. it. di Chir., a. I, fasc. 10-12, pag. 846, 1922.

9. COHN MORITZ. *Die Behandlung der incontinentia urinae durch die Pyramidalisplastik* (GOEBELL-STOECKEL). Zentralbl. f. Chir. Ig. 48, n. 33, S. 1186-7, 1921.
10. CORACHAN. *Mioplastica in un caso di osteomietite cron. del femore.* Acc. e lab. delle scienze med. di Catalogna, genn.-maggio 1911 (4 comunicazioni).
11. EDEN RUDOLPH (Jena). *Die Verwendung der freie Muskeltransplantation nach Unter suchungen am Menschen.* (Arch. f. Kl. Chir., Bd. CX, I. Heft. 3, S. 706.
12. ESSER J. F. S. *Muskelplastik bei Ptosis.* Zbl. f. Ch., N. 39, p. 881, 1917. — *Muskelplastik bei Amputationstümpfen zweckes Steerung und Fixierung der Prothese.* Deutsche med. Wochenschrift, 1917, n. 47, S. 1472-5.
13. ERLACHER PHILIPP (Graz). *Hyperneurotisation, musculäre Neurotisation; freie Muskeltransplantation. Experimentelle Untersuchungen.* Zbl. f. Ch., 1914, n. 15, S. 625.
14. FUCHS H. *Zur Heilung der Blaseninkontinenz durch die Goebell-Stoeckelsche Pyramidalis-Fascienplastik.* (Priv. Frauenkl. v. Dr. Fuchs, Danzig). Zbl. f. Gyn., Ig. 45, n. 2, S. 66-70, 1921.
15. GERULANOS M. (Athen). *Ueber Muskelüberpflanzung am Schultergurtel.* Arch. f. Klin. Chir., Bd. CVII, Heft. 1.
16. GOEBELL v. R. *Ueber die Behandlung der ischämischen Muskekontraktur durch freie Muskeltransplantation.* Deutsche Zsch. f. Ch., Bd. CLXXVII, H. 1-2, S. 106-22, 1923. — *Freie Muskeltransplantation bei der ischämischen Muskelatrophie.* Zbl. f. Ch., n. 18, S. 963, Mai 1924.
17. GLUCK. *Musckel und Schneuplastik.* Arch. med. Klinischer, B. 26, Berlin, Klin. Woch., 1881, 1884, 1890, 1892.
18. GRAGOW. *Plastiche addominali col metodo Goray-Erlich.* Arch. f. Kl. Chir., Bd. 91, Heft. IV.
19. GUACCERO. *Contributo sperimentale alla escissione muscolare a scopo di trapianto.* Actes internationales de Chirurgie, t. V, fasc. 2, 1911.
20. HABERLAND H. F. O. *Ueber Muskeltransplantation und das Verhaltniss des Muskels zum Nerven.* Leipzig, R. Norke, 1913.
21. HAECKER v. *Anastomosi nervose e muscolari per paralisi della spalla.* Soc. dei med. di Stiria, 18 febbr. 1912.
22. HAWARD E. *Muskelplastik in Verbindung mit Lähnmungsprothesen zur Behandlung von angedehnten schlaffen Lähmungen.* Krankenh. St. Dominikusstift, Berlin-Hermsdorf. Arch. f. Kl. Ch., Bd: 118, S. 298-302, 1921.
23. HELFERICH. Arch. f. Kl. Ch., Bd. 28.
24. HEMSCHEN. *Plastiche muscolari.* Zurigo.
25. HILZENBERG FRIEDRICH C. *Ueber Blutstillung durch Aufpflanzung von Muskelstückehen und ihre Anwendung.* Chir. Univ. Klin. Marburg. Bruns' Beitr. z. Klin. Ch., Bd. 121, H. 2, S. 468-478, 1921.
26. HUGNIER. *Trap. muscol. per colmare una cavità ossea.* Soc. de Chir. de Paris; Paris Chirurgical, t. II, N. 5, pag. 480, 1910.
27. JORES. *Sull'innesto di tess. muscolare.* Congr. della Soc. ted. di Patologia, 15-17 aprile 1909.
28. KATZENSTEIN M. *Sulla guarigione funzionale di una paralisi del grande dentato per mezzo di trapianti muscolari.* Berlino, Soc. Berl. di Med., 2 dic. 1908. — *Trap. muscol. combinati nella paralisi della muscolatura della spalla.* Berlino, Soc. Berlin. di med., 27 ottobre 1909.
29. KAUSCH. *Cura delle ernie voluminose ombelicali e inguinali.* Beitr. z. Kl. Ch., LXII, H. III.
30. KOCKER M. TH. (Berna). *Sull'az. dei trapianti muscol. per arrestare le emorragie nelle operaz. sul cervello.*
31. KROH F. *Experimentelle Untersuchungen üben freie Muskeltransplantation.* Festschr. d. Akad. f. prakt. Med. in Köln., 1915. — *Experimentelle Untersuch. ü. freie. Muskeltransplantation.* Festschr. d. Ak. f. Prakt. Med. in Köln., 1916.
32. KON. *Ueber Stellvertretenden Muskelersatz.* Deutsch. med. Wochenschr., N. 47, 1911.
33. KRUKENBERG H. *Sostituzione del muscolo opponente del pollice.* Ztschr. f. orthops., Ch. 1921, XIII, 178.
34. *Chirurgia pratica; mioplastica per insufficienza del torchio addominale.* La Semaine médicale, anno 1902, a. 1909, pag. 90. — *Note chirurgiche; la mioplastica per il sartorio nella cura operatoria delle ernie inguinali.* A. 1909, p. 237.
35. LAEWEN (Lipsia). *Impianti e trapianti muscolari.* XLI Congr. Soc. Ted. di Chir.; Berl., 13 apr. e 10 ag. 1912.

36. Lewis. *Trapezius Transplantation in the Treatment of Deltoid Paralysis.* The Journ. of the Amer. Med. Assoc., t. IV, n. 26, dic. 1910.
37. Legg Arthur T. *Transplantation of tensor fasciae femoris in cases of weakened glutens medius.* Journ. of the Amer. med. Assoc., t. 80, N. 4, p. 242-4, 1923.
38. Lowenstein Kurt. *Ueber den physiologischen Ersatz der Funktion des paralytischen Quadriceps femoris.* Orthop. Univ. Klin., Heidelberg. Münch. med. Wochenschr., Ig. 68, n. 38, S. 1225, 1921.
39. Lusena. *Le operaz. mioplastiche nella cura della incontinenza d'urina nella donna.* XXIX Congr. d. Soc. it. di chir. e m. int., Firenze, 21-24 ottobre 1922. Ann. It. di Chir., anno I, fasc. 10-12, pag. 944-5, 1922.
40. Mauclaire M. *Greffes tendineuses et musculaires.* Gaz. d. hôp. civ. et milit., anno 93, n. 70, pag. 1109-11, 1920.
41. Mutach (1910). *Experimentelle Beiträge ueber das Verhalten Quergestreifter Muskulatur nach myoplastischen operationen.*
42. Nelaton. *Trap. muscolari impiegati a colmare cavità ossee create per vuotamento chirurgico.* Revue d'orth., An. XXI, 3 d., I, n. 3, 1910.
43. Nicolaysen. *Trap. del musc. abduttore del quinto dito.* Deutsch. Ztschr. f. Chir., 1922, CLXVIII, 133.
44. Rosse u. Rosenberg. *Pectoralis transplantation bei Erbecker Epyplissenlösung und Luxation am oberen Humerusende.* Wiener Kl. Randschau, t. XXIV, n. 44, ott. 1910.
45. Rydigger. *Experimentelle Ueberpflanzung.* Deutsch Zeitschr. f. Ch., Bd. 47.
46. Salvia. Gazzetta degli Ospedali, 1885.
47. Samter M. (Königsberg). *Mioplastica per paralisi traumatica del grande dentato,* 1907.
48. Saxl Alfred. *Ueber die Arbeitsleistung des transplantierten Muskels.* Univ. Inst. f. orthop. Chir., Wien. Wiener Kl. Woch., I, 34, n. 4, S. 37-38, 1921.
49. Schepelmann E. *Muskeltransplantation bei Schulterlähmung.* Deutsch. Ztschr. f. Ch., Bd., CXLIV, H. 3 u. 4, S. 258-61, 1918.
50. Serra A. *Sul trap. libero di un muscolo intero.* Comun. alla R. Acc. Med. di Torino, 18 gennaio 1924. Giorn. Reg. Acc. Med. di Torino, 1924, p. II, n. 1-3, p. 21.
51. Sifverskiold. *Ueber Quadricepsplastik.* XVI Congr. Deut. Orth. Ges. Berlin, 18-20, Mai 1921.
52. Slomann. *Nuovi processi di trapianti nella completa paralisi del M. Tibialis anticus.* Acta chirurgica scandinava, Bd. 54, H. 5, S. 17-32, 1921.
53. Spijarny. *Sulla plastica muscolare nella insufficienza della parete addominale.* VIII Congr. dei Chir. Russi, Mosca, 1908, in Roussky Vratch., 1909, n. 5, genn. 31, p. 145.
54. Szubisnki A. *Ersatz des gelähmter Trapezius durch Fascienzügel.* Zentralbl. f. Chir., Ig. 47, n. 38, S. 1172-1174, 1920. — *Ersatz des gelähmter Trapezius durch Fascienzügel. Nachtrag.* Zentralbl. f. Chir., Ig. 48, n. I, Bd. 12, 1921.
55. Tzastroff. *Trap. di un lembo muscolare del grande gluteo nel prolasso del retto.* Chir., t. XXIX, n. 169, genn. 1911.
56. Wagner Albert. *Gestielter Lappen aus den Musc. rectus abd. zum Verschluss der inneren Bauchpforte (Krankenanst. Altstadt, Magdeburg).* Deutsch. Ztschr. f. Ch., Bd. 154, H. 3-4, S. 236-249, 1920.
57. Winfield Scott Schley. *Transposition of the Rectus Muscle and the utilisation of the external Oblique Aponeurosis in the radical Cure of Inguinal Hernia.* Annals of Surgery, Philadelphia, LXXVII, May 1923, pag. 605, n. 5.
58. Wrede M. *Sulle operaz. dei trap. muscolari e sulla loro degenerazione* (Jena).
59. Zoletel Rodolphe. *Nouveau procédé d'opération du prolapsus utérin. Colpovesieorraphie antéro-latérale avec colpomyorectoraphie.* Gynécol. et Obstétr., t. I, n. 5, p. 444-7, 1920.

Roma, 1925 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier — R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXII Roma, 15 Luglio 1925 Vol. XXXII-C (fasc. 7°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa, e ne segue le norme.*

LAVORI ORIGINALI

I.

DIVISIONE CHIRURGICA DELL'OSPEDALE DI GROSSETO
diretta dal dott. prof. O. CIGNOZZI

Le cisti ovariche mucoidi e le loro complicazioni.

Studio anatomo-clinico-operativo.

Dott. Prof. ORESTE CIGNOZZI
docente di Patologia Speciale Chirurgica di Clinica Chirurgica e Medicina Operatoria, chirurgo primario, direttore sanitario.

Lo studio clinico dei cistomi ovarici e delle loro complicazioni ha per base essenziale la conoscenza profonda dell'anatomia patologica delle varietà che essi determinano con le loro diverse alterazioni, conformazioni e successioni morbose, a cui dànno luogo.

È specialmente in queste entità nosologiche bene individualizzate e che assumono caratteristici tipi clinici che l'anatomia patologica assurge nel più alto e significativo valore per guidarci nell'interpretazione semeiologica, a cui taluni fatti possono condurci; e per assicurare al diagnostico ed alla terapia chirurgica le basi di valutazione onde la clinica possa riuscire di efficace illustrazione nei suoi più minuti dettagli d'insegnamento.

Vedremo appunto come molte leggi di biologia, di adattamento, di fisica e di dinamica guidino l'evoluzione dei cistomi ovarici e delle loro complicazioni.

Io qui mi limiterò allo studio dei prodotti ovarici eminentemente liquidi, quelli che appunto vanno sotto la denominazione di cistomi o di cisti mu-

coidi, da differenziarsi dalle cisti dermoidi e da quelle miste muco-dermoidi, a tipo liquido e solido alternato nelle loro concamerazioni.

Questa forma mucoide è anche denominata cistoma semplice multiloculare; ma può essere anche uniloculare in un numero di casi più esiguo.

Seguendo uno schema didattico più piano, più facile all'esposizione di questo capitolo della patologia e clinica chirurgica generale dei cistomi ovarici, dividerò il mio studio in diverse parti che compendiano l'embriogenesi, l'anatomia patologica, la semeiotica, il diagnostico ed il trattamento delle forme non complicative; mentre dedicherò ad un'altra parte tutto il vasto campo delle complicazioni, a cui può dare luogo una cisti ovarica semplice.

Per meglio comprendere la patogenesi delle cisti ovariche semplici noi dobbiamo da prima studiare il comportamento embriogenetico, anatomico e funzionale dell'ovaia, che ci dà la spiegazione più piana e più dimostrativa del come bisogna interpetrare l'essenza di taluni fenomeni secondari della vita vegetativa e sessuale di quest'organo muliebre; nel quale la gravidanza e la gestazione hanno la loro importanza nella formazione dei cistomi mucoidi sierosi.

Le ovaie sono corpi ghiandolari, destinati a produrre gli ovuli: e provengono embriogeneticamente dal mesoderma e più propriamente dall'eminenza genitale, venendo a formare i cordoni pieni detti ghiandolari di Pflüger; ubicati da ciascun lato dal mesentere a ridosso del corpo di Wolff.

L'ovaia considerata nella sua costituzione anatomica si compone di due parti: da un nucleo centrale connettivo vascolare, che si continua con la sostanza dell'ilo, detta sostanza midollare o bulbo dell'ovaia; e da una corteccia, che avvolge e contorna tutta la sostanza midollare, arrestandosi in corrispondenza dell'ilo, detta appunto sostanza corticale.

Per l'illustrazione del nostro argomento a noi interessa la costituzione istologica della sostanza corticale la quale è quella che dà il substrato e la patogenesi allo sviluppo delle cisti: essa è costituita da un epitelio ovarico, dall'albuginea o stroma connettivale e dai follicoli di Graaf, od ovisacchi che sono gli elementi caratteristici e specifici della ghiandola genitale femminile.

L'epitelio ovarico o germinativo di Waldeyer rappresenta il rivestimento esterno o peritoneale della ghiandola. Lo stroma non è altro che l'espansione del bulbo o della midollare dell'ovaia.

Sono i follicoli di Graaf più importanti al nostro studio. Essi si trovano dentro la sostanza corticale a vari stadi di sviluppi; molti di essi, assai piccoli, costituiscono i follicoli primordiali: gli altri, veri follicoli, hanno una struttura ed un volume diverso, secondo il grado di maturità a cui sono giunti.

La figura 1ª dimostra i varii stadi che percorre, che dal primordiale *A* giunge al maturo *D*.

I follicoli primordiali, sviluppandosi, producono i follicoli che si avvicinano alla maturità (fig. 1 - *D*). Le cellule appiattite che circondano l'ovulo

diventano cilindriche (*B*) e formano attorno all'ovulo uno strato epiteliale continuo, da prima unistratificato, poscia multistratificato (*C*); ed essa costituzione rappresenta la membrana granulosa del follicolo. Dopo tale stratificazione la membrana vitellina si sviluppa attorno all'ovulo con tutti gli accessori nutritivi fino alla completa evoluzione adulta (*D*).

Il follicolo di Graaf è formato da un ovulo provvisto dalla membrana epiteliale, la granulosa, a cui si aggiunge un involucro esterno di connettivo dello stroma, detto theca folliculi: che ha una struttura complessa, e che comprende due strati, l'esterno o tunica fibrosa di Henle, e l'interno o tunica propria, la quale internamente è tappezzata da una membrana basale, che la divide dalla granulosa, e detta membrana propria di Waldeyer: formata però da connettivo con capillari sanguigni e linfatici. In un punto del follicolo, sul suo polo periferico, mancano i vasi, secondo le ricerche di His, ed è qui che esiste lo stigma, in corrispondenza del quale in seguito avverrà la deiscenza del follicolo.

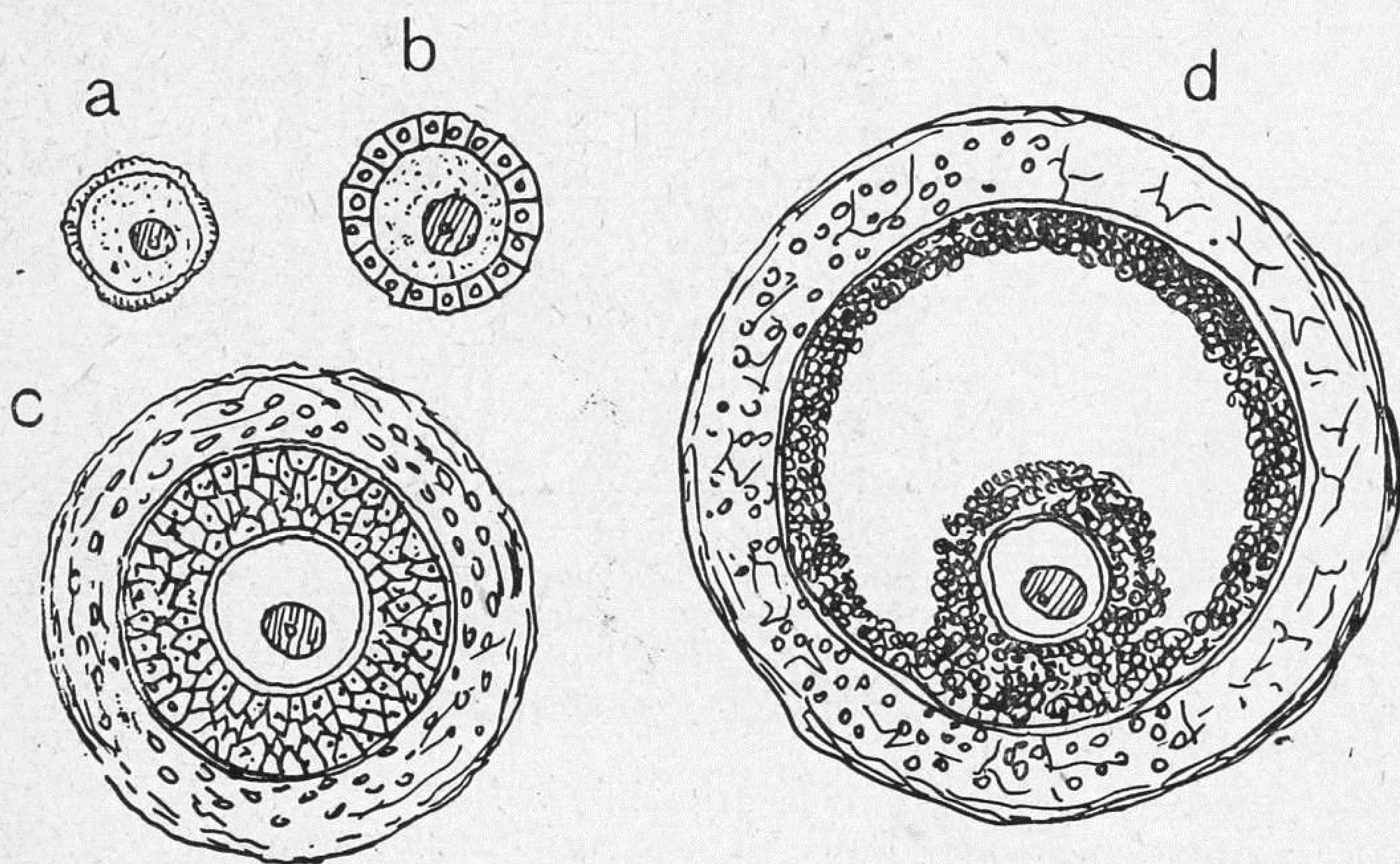


FIGURA 1
A) Follicolo primordiale. — *B*) Follicolo provvisto di membrana granulosa. — *C*) Follicolo più evoluto con membrana e relative tuniche. — *D*) Follicolo completo maturo.

È anche bene ricordare che il follicolo trovasi circondato da un'atmosfera linfatica, mentre si ammette che la membrana propria di Waldeyer sia rivestita da endotelio.

A mano a mano che il follicolo si fa maturo esso aumenta di volume e si affonda profondamente nella sostanza midollare: mentre la granulosa si fende in due foglietti (fig. 1 - *D*) di cui uno resta applicato attorno all'ovulo, l'altro se ne distacca e determina un vuoto che è riempito da liquido albuminoso, che è il liquor folliculi; però alla base l'ovulo resta a contatto con un ponte, o ammasso di granulosa, detto cumulus proligerus.

Quando il follicolo ha raggiunto la sua maturità può giungere financo ad 1 centimetro di diametro, ed allora sporge alla superficie esterna della ghian-

dola ovarica, formando un'ampia vescicola cistica, ripiena di liquido composta da un involucro linfatico, che gli fornisce nutrizione e materiale liquido, che non è altro che la theca folliculi trasformata in tessuto reticolare; dentro a tale involucro sta la membrana basale endoteliale addossata alla propria; e dentro ancora alla basale si dispone in due foglietti la granulosa, che accoglie in un punto l'ovulo circondato da liquido.

Nelle donne puberi si riscontrano sempre follicoli a vari stadi di evoluzione; in genere lo scoppio o la deiscenza di essi maturi avviene nel periodo mestruale; ma qualunque causa congestizia li può fare aprire: e la fessura avviene in corrispondenza dello stigma.

La figura 2 mostra la sezione di ovaio di bambina appena nata e fa vedere i varii strati e la conformazione generale degli ovuli dentro la corticale.

Passata in rassegna la parte di anatomia ed istologia descrittiva che interessa la nostra tesi, veniamo a dare uno sguardo d'assieme all'embriogenesi della ghiandola sessuale femminile.

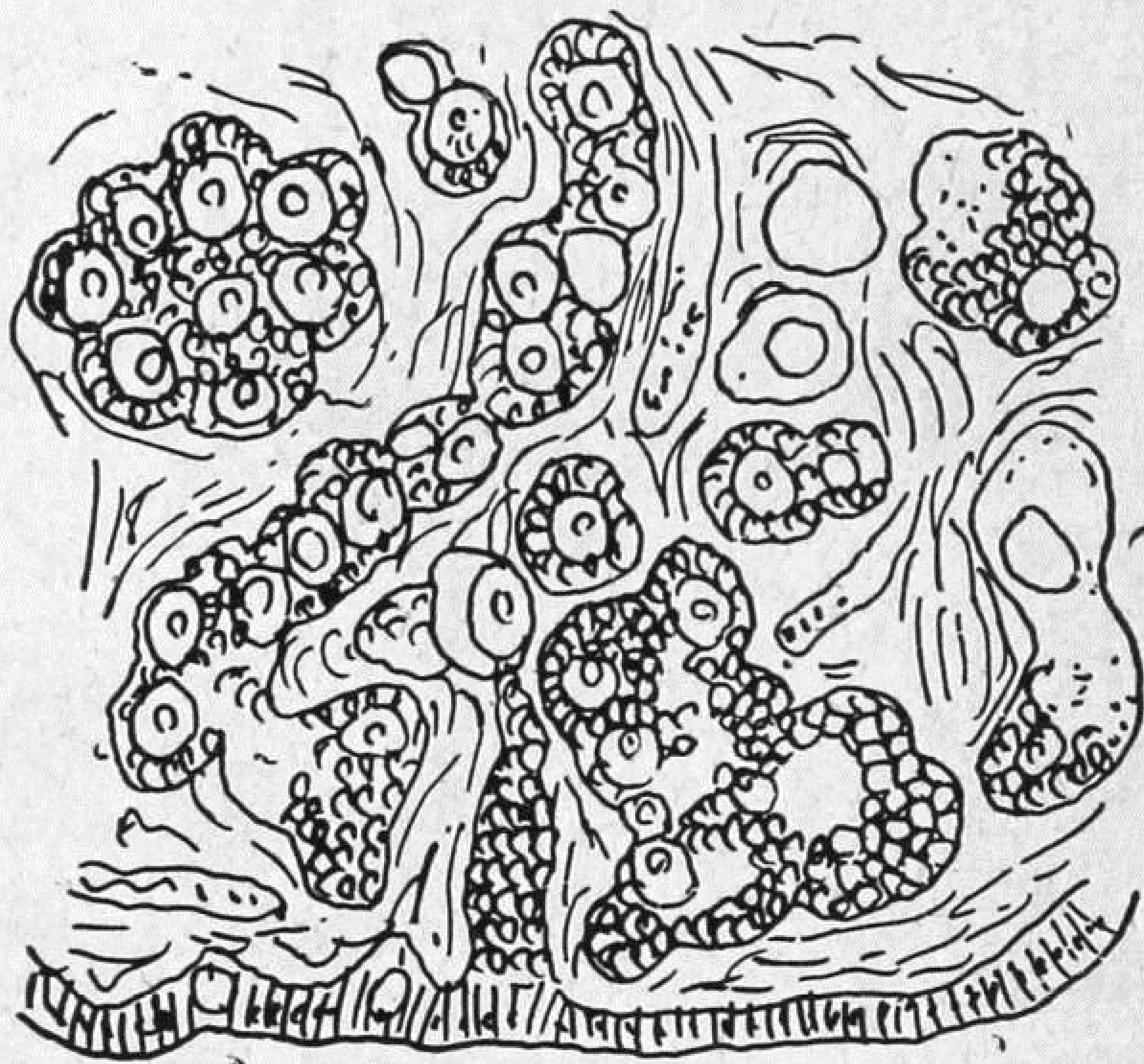


FIGURA 2.
Sezione trasversale di un ovaio di bambina neonata.

Appena compaiono, le ghiandole sessuali sono identiche nei due sessi. Il loro abbozzo consiste in quello che viene chiamato eminenza germinale o genitale, specie di ripiegatura sporgente, situata da ciascun lato del mesentere; tra esso ed il corpo di Wolf. L'eminenza genitale è costituita da una massa mesodermica, rivestita da uno strato epiteliale, porzione dell'epitelio celomico, dal quale si distingue per caratteri istologici speciali.

Questo epitelio, detto da Waldeyer germinativo, è formato da cellule cilindriche alte, che lo rendono molto spesso, fra le quali vi sono delle voluminose cellule arrotondite, che sono gli ovuli primordiali. A questo stadio indifferente segue presto quello di differenziazione sessuale, e l'eminenza genitale fornisce un ovaio, oppure un testicolo.

Per costituire l'ovaio, gli ovuli primordiali, avvolti da cellule dell'epitelio germinativo, si approfondano nel mesoderma dell'eminenza genitale, for-

mando dei cordoni pieni, detti ghiandolari di Pflüger. Questi ovuli primordiali possono moltiplicarsi per divisione, secondo Kolliker, dando luogo a dei cordoni sempre più allungati, i quali constano di una serie assiale di ovuli primordiali sopraposti e di un rivestimento di cellule epiteliali fornito dalle cellule dell'epitelio germinativo, che hanno accompagnato gli ovuli primordiali. I cordoni di Pflüger si moltiplicano e si saldano gli uni agli altri formando un reticolo, le cui lacune sono occupate da tessuto connettivo, la loro produzione può prolungarsi fino al momento della nascita, d'ordinario però cessa prima. L'epitelio germinativo, dopo che ha dato origine ai cordoni ghiandolari, perde con essi ogni connessione ed assume dei caratteri istologici più semplici, formando attorno alla ghiandola genitale un rivestimento di cellule cilindriche in cui non si rinvengono più ovuli primordiali. I cordoni di Pflüger si fragmentano in brevi segmenti ciascuno dei quali contiene tre o quattro ovuli primordiali, rivestiti dal loro involucro epiteliale detti nidi di ovuli (fig. 2). Lo spezzettamento dei cordoni continua fino a che essi siano ridotti a dei segmenti molto semplici, costituiti da un unico ovulo primordiale, costantemente fornito del suo rivestimento epiteliale; e tali segmenti rappresentano quello che abbiamo veduto essere il follicolo di Graaf.

Molti istologi ed embriologi ammettono che l'epitelio che riveste l'ovulo (fig. 1 - *B C*) e che abbiamo veduto andare a formare più tardi la membrana granulosa del follicolo, proverrebbe, al pari dello stesso ovulo, dall'epitelio germinativo. Altri la pensano diversamente e così vediamo che Kölliker osservò che si possono riscontrare dei gruppi di ovuli, primordiali nudi, vale a dire in contatto diretto con lo stroma dell'ovaio. D'altra parte in rapporto all'ilo dell'organo e nella sostanza midollare egli ha trovato dei cordoni formati da piccole cellule epiteliali, simili a quelle della membrana granulosa.

Tali cordoni, midollari, si allungano, si anastomizzano fra di loro; essi colla loro estremità periferica procedono verso la sostanza corticale e vanno a mettersi in rapporto coi gruppi di ovuli primordiali nudi, ai quali in seguito dànno il loro rivestimento epiteliale. Secondo questo modo di vedere l'ovulo e la membrana granulosa del follicolo proverrebbero da due fonti diverse: l'ovulo dall'epitelio germinativo, la membrana granulosa dai cordoni midollari, provenienti a loro volta per germinazione dai corpi di Wolff.

Come si vede l'anatomia, l'istologia e l'embriologia delle ovaie ci offrono il substrato per meglio interpetrare la patogenesi e l'anatomia ed istologia patologica dei cistomi di quest'organo ghiandolare muliebre.

La frequenza con cui esso va incontro a varie formazioni cistiche rudimentali: sia nell'età infantile che nella pubere, l'insorgenza di cisti mucoidi anche nelle impuberi ci dimostrano che esistono degli stati anatomofunzionali predisponenti alla formazione dei prodotti cistici dell'ovaia.

Il fenomeno funzionale della maturazione del follicolo di Graaf, rappresentato graficamente dalla figura 1, attesta il primo grado di efficienza cistica che possiede la corticale di questa ghiandola sessuale fecondativa.

Ora quando si pensi che per una causa qualsiasi morbigena flogistica o per altre ragioni di conformazione anatomica dei follicoli, o di anomalie di disposizione dell'epitelio germinativo e degli ovisacchi la deiscenza di essi non possa in un dato momento della donna avvenire per saldezza o mancanza dello stigma, si avrà allora un prodotto da ritenzione molto simile agli altri che si osservano frequentemente a carico dell'ectoderma, quali le cisti sebacee, le dermoidi, ecc.

L'evolversi di una cisti ovarica nel suo insieme può essere giustamente riferito a questi fenomeni di ritenzione che in un organo spiccatamente ghiandolare ed a funzione periodica ininterrotta cistica proliferativa, quale è l'ovaio, possono chiaramente spiegarci questa genesi cistofora che può assumere varie gradazioni d'intensità e diverse e differenti forme morbose, che nel loro assieme possono molto rassomigliarsi.

I frequenti reperti operativi nelle laparotomie per lesioni del basso ventre, di alterazioni cistiche a varii gradi ed a diversi tipi di lesioni ci attestano con quanta facilità il tessuto ovarico corticale vada incontro alla degenerazione cistica; tanto da affermare che tale fenomeno è quasi un requisito fisio-patologico molto accentuato e niente affatto raro in questo organo ghiandolare della donna.

A questo proposito, senza avere la convinzione nè la dimostrazione di un nesso coordinatore ed efficiente, è bene mettere in evidenza questa facilità di lesioni cistiche delle ovaie; e qualche rassomiglianza che possa in taluni stati morbosi, fra cui il più frequente è l'ovarite sclerocistica o degenerazione cistica delle ovaie, essere paragonata all'evolversi primordiale di un cistoma ovarico.

L'ovarite cistica, come ho accennato, non deve considerarsi uno stato preparatorio di ogni cistoma mucoide; ma deve essere interpetrata come una predisposizione anatomica e funzionale per l'organo sessuale femminile ad andare incontro a svariate produzioni cistiche; quando in esso intervengano cause squilibranti la normale deiscenza del follicolo di Graaf: o quando un fattore anatomico ed embrionale turba il regolare funzionamento dell'ovisacco.

Questo potere cistogenetico dell'ovaia è uno dei caratteri più tipici nella patologia di quest'organo, in modo da affermare che di fronte a molteplici cause irritative, flogogene, traumatiche, e di esagerata funzione generativa l'ovaia reagisce con la produzione cistica.

L'ovarite sclero-cistica, ad esempio, erroneamente inglobata nel quadro generale delle ovariti a tipo flogistico batterico, merita un posto speciale fra le diverse alterazioni dell'organo, ed essa accoglie nel suo quadro morboso ed anatomico quella varietà che va sotto la denominazione di ovarite microcistica.

In questi casi l'ovaia è ipertrofica, la sua superficie è irregolare, bernoccoluta, le bozze opache sono costituite da piccole cisti sporgenti alla superficie dell'organo.

Al taglio le cisti formano numerosi vacuoli sul tessuto biancastro e compatto dell'organo; e se le cisti sono numerose, come spesso accade, la sezione assume un aspetto areolare. Le cisti che occupano tutta l'ovaia sono sempre di piccolo volume; generalmente sono grandi quanto un pisello: raggiungono raramente e non sorpassano mai il volume di una nocciola: la maggior parte sono alla periferia dell'ovaia; ma se ne trovano anche nello strato centrale midollare. Difficilmente si enucleano dallo stroma circostante, al quale aderiscono tenacemente, la loro parete sottile si rompe al minimo sforzo; ed hanno un contenuto sieroso o leggermente ematico. In queste ovaie è irregolare tanto la sclerosi che la degenerazione cistica. Istologicamente si constata il doppio processo di sclerosi e di degenerazione cistica: e tali lesioni sono estese a tutta l'ovaia. Dei follicoli gli uni subiscono l'atrofia e gli altri invece sono distesi, sfiancati, idropici con un contenuto liquido o ematico con scomparsa dell'ovulo e degenerazione della membrana granulosa; i corpi lutei subiscono anch'essi un ritardo o un pervertimento di cicatrizzazione; essi divengono sede di raccolte emorragiche o di liquido sieroso.

Il tessuto connettivo è invaso dalla sclerosi, la quale si localizza alla periferia del follicolo idropico e dei corpi lutei alterati; in genere è predominante su tutta la corticale; ma si trova accentrata anche nella sostanza midollare e sembra anzi essere ad inizio perivascolare; in modo da giustificare l'ipotesi che la lesione s'inizi appunto dalla porzione centrale o dallo stroma connettivo vascolare dell'organo: infatti le pareti arteriose e venose sono anch'esse compromesse dalla sclerosi, specie la tunica esterna e la media. Notansi alterazioni pure dei tronchi nervosi.

Tale è la frequenza di questa forma sclerocistica, che essa da alcuni fu considerata come normale; o almeno come logica filiazione di ripetute congestioni e dell'età funzionale dell'organo: essa in genere è caratterizzata come abbiamo veduto da due fattori: e cioè la sclerosi e la trasformazione cistica degli elementi nobili della corticale.

Di fronte alla sclerosi il follicolo di Graaf reagisce o con l'atrofia o con la evoluzione cistica; ma d'altra parte la sclerosi non si limita alla zona perifollicolare, ma si estende gradatamente a tutto lo stroma dell'ovaia.

Ho voluto accennare alle lesioni patologiche dell'ovarite sclerocistica per prospettare la grande tendenza che ha l'organo germinativo sessuale femminile alla trasformazione cistica specialmente della sua zona corticale od ovofora.

I cistomi mucoidi debbono essere classificati fra i tumori delle ovaie: le quali dànno un notevole contingente di sede alle svariate neoplasie cistiche e solide ed ai tipi misti a varia natura.

Dal punto di vista istologico i tumori delle ovaie si dividono in due gruppi ben distinti: gli uni ricordano per la loro struttura il tessuto normale, di cui l'ovaia è formata; e questi sono i fibromi, i miomi, i sarcomi ed i tumori di origine epiteliale, quale l'epitelioma cistico ed il carcinoma; rappresentanti della varietà solida dei tumori ovarici; mentre fra i liquidi eccellono i

cistomi. Gli altri tumori sono formati da elementi estranei all'ovaia e da tessuti eterotopici, fra cui emergono le cisti dermoidi.

Però da un punto di vista clinico è più utile dividere i tumori ovarici in due distinte categorie e cioè quelli cistici e quelli solidi.

Oggi intendo richiamare l'attenzione degli studiosi sui tumori cistici e più propriamente sulle cisti mucoidi dell'ovaia.

Come ho detto e dimostrato l'ovaia è il substrato su cui possono vegetare parecchie varietà di prodotti cistici che dall'ovarite sclerocistica, o degenerazione cistica, si passa alle cisti ematiche da ritenzione per procedere ai veri tumori, cioè alle cisti dell'ovaia suscettibili di grande sviluppo, che non sono altro che degli epiteliomi cistici; ed infatti uno strato epiteliale costante nella sua esistenza, variabile di forma per adattamenti meccanici, copre la faccia interna di questi tumori. A seconda della varietà di provenienza e di morfologia di questo epitelio si hanno due tipi differenti di tumori cistici dell'ovaio; e precisamente quando le cellule hanno carattere mucoso e provengono dagli strati endodermici si hanno le cisti mucoidi; mentre allorchè le cellule che danno origine al neoplasma sono di produzione ectodermica si sviluppano i dermoidi.

È sopra questi dati e questi studi istologici che è stato possibile abbattere le antiche teorie sulle cisti ovariche e di procedere ad una classifica molto meglio rispondente ai bisogni della clinica da una parte ed ai dati ed all'esigenze dell'anatomia patologica dall'altra.

Gli studi sopra queste produzioni epiteliali, che Waldeyer, Malassez, Coblentz, Cohn, Quenu, Poupinel, hanno lanciato dal 1880 ad oggi hanno messo sulla retta strada l'interpetrazione patogenetica di questi cistomi ed hanno con più chiare vedute fissato i particolari della storia anatomica di queste speciali neoplasie.

Mi sia permessa una breve, ma indispensabile digressione, per accennare ad un altro prodotto cistico parassitario che clinicamente può presentare delle difficoltà d'interpretazione e di diagnosi: cioè alla cisti da echinococco del bacino, o cisti idatidee pelviche.

I miei numerosi lavori sulla cisti idatidea dei varii organi e tessuti, l'importanza della sua genesi parassitaria, l'evoluzione delle lesioni anatomiche e della cisti, le sue caratteristiche biologiche e le sue predilezioni di sede formeranno oggetto di attento esame nella parte clinica di questo lavoro; mentre tutti gli altri dati attinenti alla ezio-patogenesi ed all'anatomia patologica verranno da me ampiamente illustrati in una prossima monografia sull'echinococco del bacino: ed è per questo che mi astengo qui di parlare dell'idatide degli organi genitali interni della donna; e dei suoi rapporti anatomici con essi.

Anatomicamente le cisti mucoidi dell'ovaio corrispondono alle volgari produzioni che vanno sotto la denominazione di cistomi ovarici; esse possono in alcuni casi essere anche bilaterali.

Queste cisti possono assumere un volume veramente eccezionale: e fra tutti i tumori dell'addome esse raggiungono proporzioni estese, da occupare tutto l'addome e risalire fino sotto agli ipocondri; come il caso pubblicato dal mio aiuto dott. Azara nel 1914 sulla *Gazzetta delle Cliniche e degli Ospedali;* in cui si notava un'ottusità mobile ed una tale produzione liquida cistica da simulare una peritonite tubercolare a forma ascitica.

Naturalmente fra gli estremi limiti di questi enormi tumori cistici e quelli piccoli quanto un'arancia, ve ne sono di tutte le grandezze intermedie.

La forma di queste cisti è in genere ovoidale con l'estremità, che guarda il legamento largo e l'annesso, più ristretta; e quando si tratti di cisti uniloculare allora essa è più rotondeggiante; al contrario le cisti voluminose e

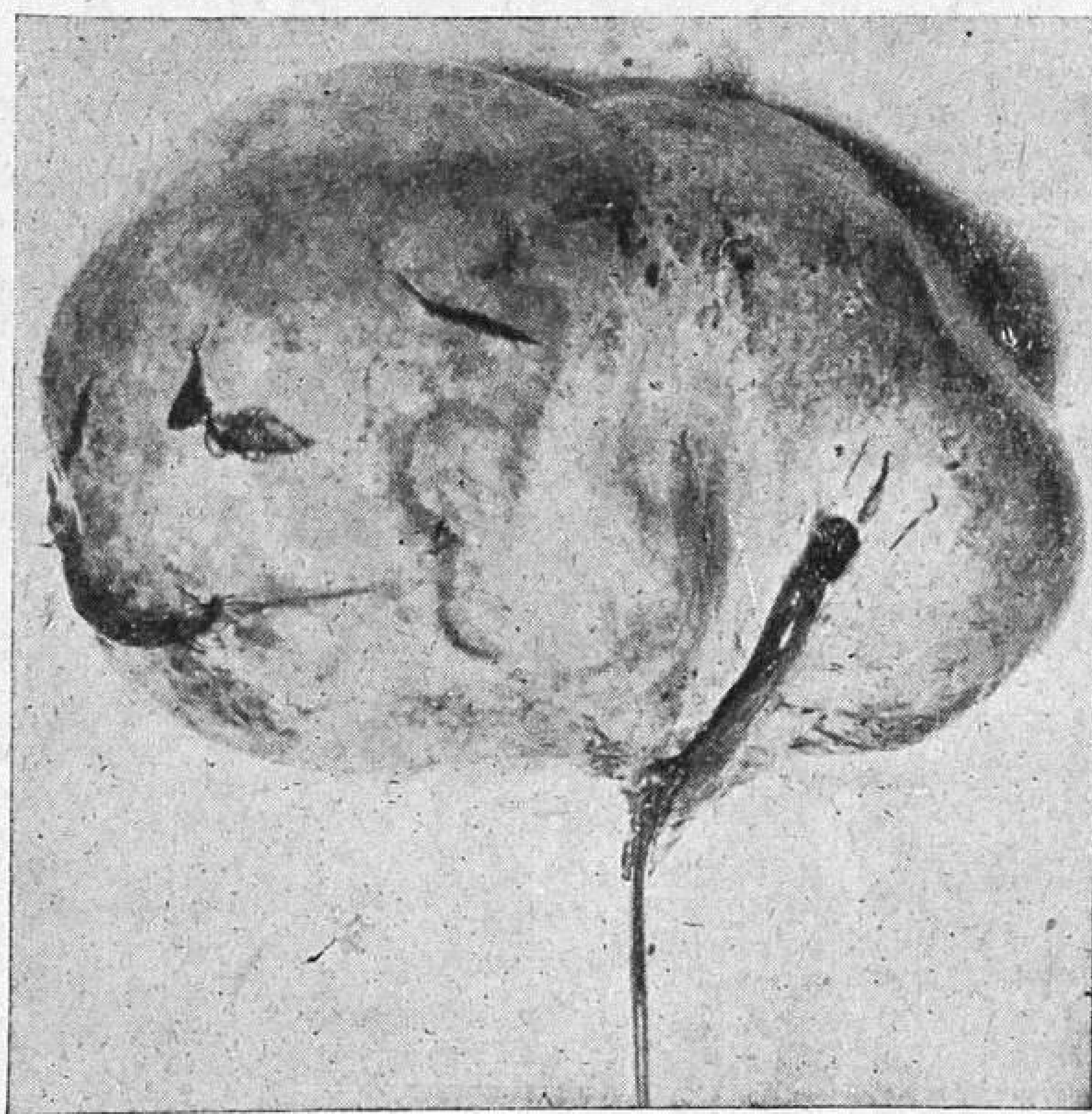


FIGURA 3.
Cistoma mucoide triloculare.

specie le multiloculari sono altresì bernoccolute e sepimentate da restringimenti e da banderelle fibrose, come mostra la figura 3.

Il colore della porzione esterna della sacca quando essa sia svuotata del suo contenuto è di un bianco grigio bluastro; più accentuato quando alla superficie decorrano grossi vasi, e quando il liquido è nettamente ematico con metamorfosi della sostanza colorante del sangue: che forma un deposito di imbibizione sulla parete cistica.

La superficie esterna è nella massima parte molto liscia, lucente e ben detersa: rarissime ed eccezionali sono le aderenze e le placche peritonitiche nei cistomi non complicati: e questo fatto ha un'alta importanza clinico-terapeutica; poichè conferma e dimostra come anche nelle cisti ovariche di vecchissima data manchi quasi sempre qualunque aderenza con le anse intestinali e cogli altri tessuti del cavo peritoneale.

È meraviglioso il fenomeno dell'adattamento dei visceri alla compressione ed allo sviluppo notevole della massa non indifferente di liquido intracistico

che in alcuni esemplari ha raggiunto anche 50 litri di contenuto. Il rivestimento esterno o peritoneale della superficie dei cistomi ha tutti i caratteri macroscopici della sierosa appunto, oltrechè per la sua levigatezza, untuosità e lucentezza, anche per questa mancanza di potere adesivo verso gli organi adiacenti.

Come vedremo, la morfologia esterna del cistoma nella sua superficie dipende anche dal tipo di esso; e così mentre nell'uniloculare essa è molto regolare, nelle pluricolulari talora essa è bernoccoluta, sepimentata da fittoni trasversali, a banderella, per la duplicatura ed il rinforzo che determinano i septi interni. In qualche raro esemplare si può riscontrare un certo quantitativo di placche biancastre con accenno a sclerosi e talora a calcificazione.

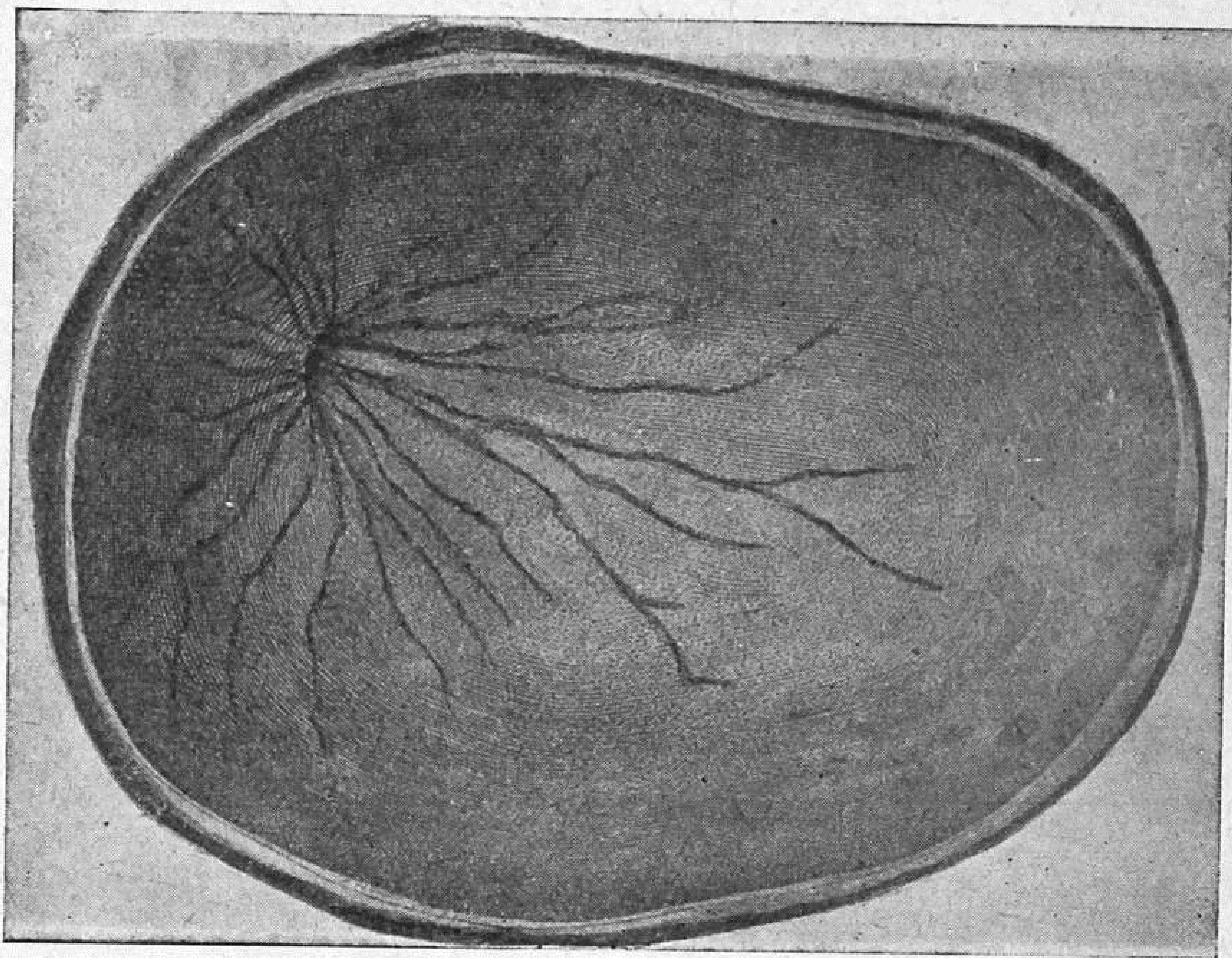


FIGURA 4.
Sezione di una cisti monoloculare.

Lo spessore delle pareti non è in generale molto rilevante ed il sacco ha tutti i caratteri di una membrana connettiva resistente, anelastica, piuttosto coriacea, la quale svuotata del contenuto si affloscia completamente; ma anche qui la morfologia della cisti nell'essenza della sua parete varia col suo volume; ma più ancora col tipo del cistoma, che se è uniloculare riesce più assottigliata, mentre s'ispessisce nelle multiloculari; ed in quest'ultimo caso le varie pareti della cisti nel suo spessore stanno in rapporto inverso della quantità di liquido contenuto.

La figura 4 dà l'immagine della sezione delle pareti di una cisti uniloculare: mentre la figura 5 dimostra il comportamento delle pareti dopo l'incisione e lo svuotamento di una cisti triloculare dell'ovaia.

Un dato anatomico importante è quello della consistenza. Una qualunque cisti ovarica di qualsiasi grandezza essa sia è sempre fluttuante; però il

grado di fluttuazione varia a seconda della proporzione di tensione del liquido contenuto. La tensione di esso si presenta differente per due speciali condizioni fisico-chimiche; in generale essa è molto alta quando la quantità del liquido è accentuata e la sua produzione aumentata tende a sfiancare maggiormente la sacca; ed ugualmente è alta quando la qualità del contenuto è più densa, più vischiosa, più sciropposa, talora anche gelatiniforme e mixomatosa; mentre una raccolta di minore volume di liquido ed i suoi caratteri clinici meno densi che si avvicini all'acqua determinano una diminuzione di consistenza ed anche di tensione a carico delle pareti.

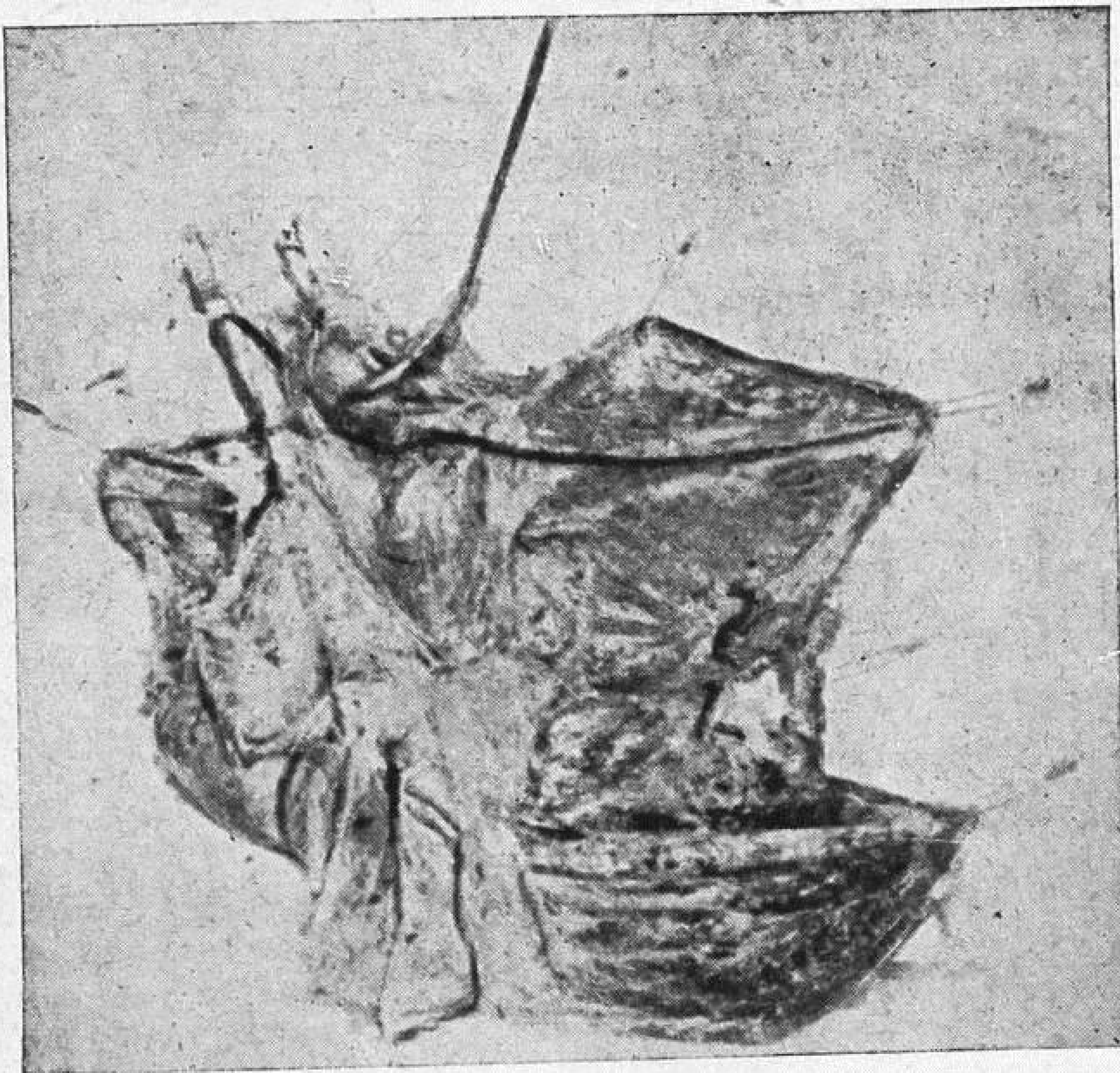


FIGURA 5.
Sezione di una cisti triloculare.

Nelle cisti uniloculari la consistenza e la tensione sono uniformi in tutta la superficie del tumore. Al contrario nelle pluriloculari può la consistenza variare da cisti a cisti: ed in genere sulla superficie della più voluminosa si ha una tensione inferiore a quella che si nota a carico di quella più piccola o più piccole incluse in essa: ed è così che si può anche spiegare questa variazione di tensione sopra una cisti multiloculare a causa della diversa quantità di liquido; che ha una pressione più alta nelle minori ed una più bassa nelle maggiori.

La figura 6 dà l'immagine di una cisti triloculare di cui una aperta conteneva 4000 cmc. di liquido, una seconda chiusa, a sinistra di chi guarda, che raccoglieva 2000 cmc. di contenuto; ed una mediana, più piccola, non ancora incisa, di 250 cmc. circa di liquido.

Questa variazione di consistenza, come vedremo più avanti, dipende anche da un altro fattore: cioè la compressione sul peduncolo tubo-ovarico, la sua torsione più o meno accentuata; dall'età delle varie cisti contenute nella sacca principale, ed il loro periodo di evoluzione verso la fusione dell'une

nelle altre per la rottura o scomparsa delle pareti intermedie o dei septi intercistici.

In ogni modo è facile apprezzare nelle cisti pluriloculari questa differenza di grado di tensione. Oltre questo diverso apprezzamento di varia consistenza, nelle cisti multiloculari si ha anche un'altra sensazione che si può chiamare del palleggiamento o ballottamento.

Questo fenomeno è dovuto al fatto che quando si prema fortemente, bruscamente e celermente col palmo della mano su una buona parte di superficie di una voluminosa cisti, la falda liquida sottostante all'estensione affondata dalla mano si sposta verso i lati e permette indistintamente di andare ad ur-

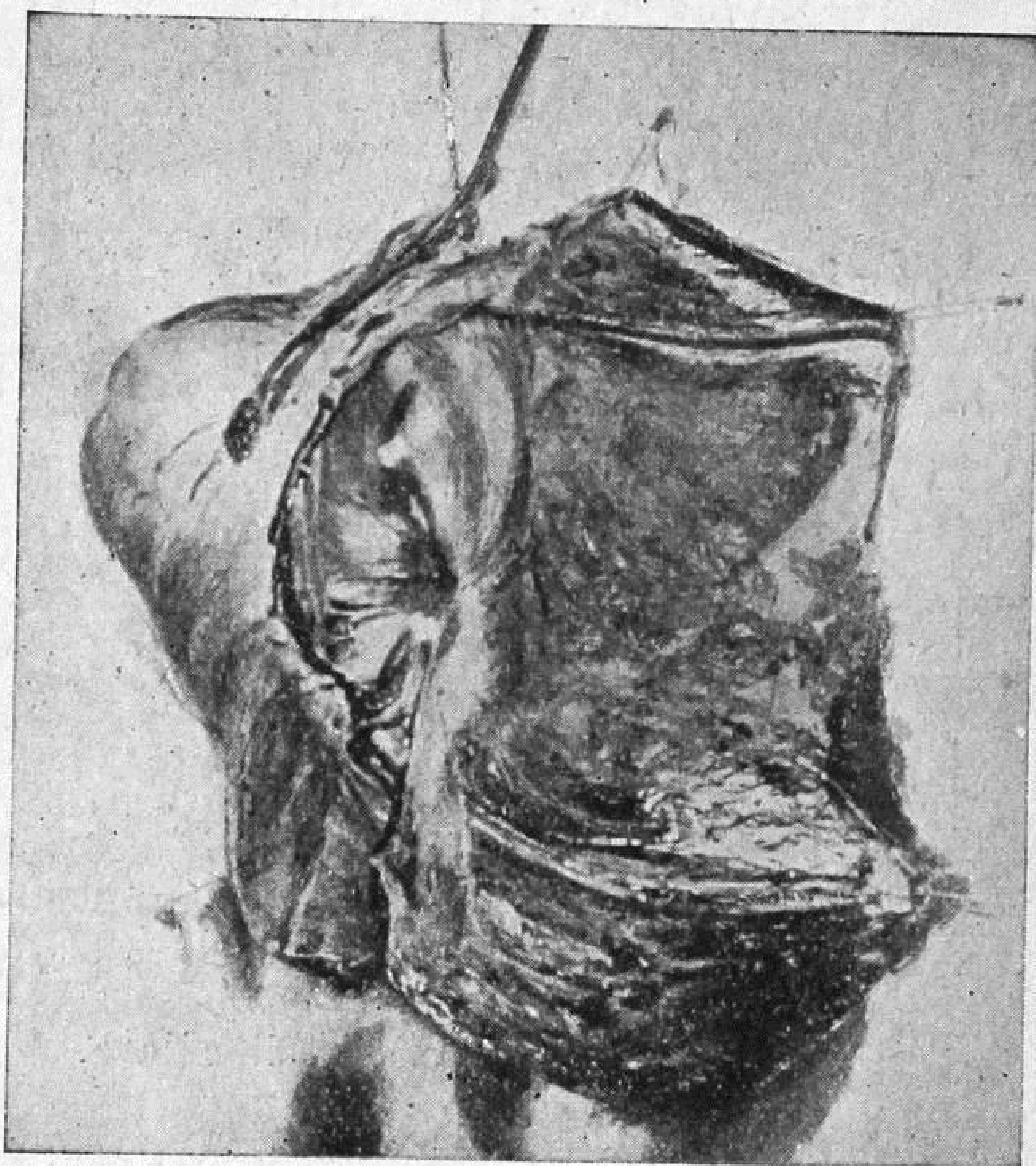


FIGURA 6.
Cisti triloculare mucoide dell'ovaia sinistra con apertura della **cavità** più grande.

tare contro la parete delle cisti incluse, le quali hanno una maggiore tensione di superficie ed è allora che si constata un urto sul palmo della mano che rappresenta il contatto della parete della cisti inclusa che per lo spostamento del liquido viene a ribattersi contro la parete della cisti madre o della sacca principale, per meglio intendersi. Una condizione fisica, perchè si apprezzi bene il ballottamento, è quella che la tensione delle pareti e del liquido della cisti includente sia alquanto bassa: in quanto un'alta pressione non permetterebbe di farci constatare tale sensazione di palleggiamento. Così, ad esempio, la tensione elevata delle cisti da echinococco e di quelle del paravvario per talune loro qualità biologiche e patogenetiche non solo non permette tale fenomeno, ma altresì la consistenza di questi prodotti è molto ben diversa da quella delle cisti ovariche mucoidi.

Aperto un cistoma ovarico uniloculare si constata che il contenuto li-

quido che varia da una quantità di 500 cmc. fino a 10, 15, 20 litri nella massima parte, e che può giungere in esemplari eccezionali fino a 50 litri, come nella letteratura è stato registrato, e come ho potuto osservare negli istituti di anatomia patologica su cadaveri di donne mature, morte per fenomeni compressivi a causa dell'enorme volume della cisti, in tal caso uniloculare per la loro antica esplicazione e per il loro lunghissimo decorso; il contenuto liquido, dico, è rappresentato da un prodotto che varia alquanto nel suo colorito: possiamo avere nelle monoloculari un colore giallo paglierino, o giallo zucchero d'orzo; in altri casi un aspetto ematico rosso mattone; in altri a tipo verdastro biliare, in altri ancora un colorito molto scuro a tipo cioccolatto o fondo di caffè; con varie gradazioni intermedie fra queste tinte. Nelle multiloculari succede che mentre la sacca esterna o più voluminosa ha un colorito più scuro, quasi sempre ematico cioccolatto, quelle incluse presentino una tinta più chiara che può giungere fino al giallo citrino simile al liquido ascitico, o pleurico, delle flogosi di queste sierose.

La densità del liquido subisce anch'esso variazioni sensibili fra i varii cistomi: ad esempio, gli uniloculari contengono liquido più leggero, meno denso, che molto si avvicina all'acqua o al liquido peritoneale delle peritoniti specifiche; quelli pluriloculari mentre in genere nelle varie sacche bi, tri, quater e più loculari presentano un prodotto più denso, in qualcuna di esse poi si riscontra ancora più condensato, quasi gelatinoso, filante, o mucoso concentrato, quasi semisolido: specie nelle più piccole, cioè nelle più profondamente ubicate.

Il liquido contenuto nei cistomi è da considerarsi quale prodotto della funzione secretiva delle cellule epiteliali che tappezzano la parete interna di essi, la cui struttura istologica verremo subito a studiare. Secondo quanto illustrerò bisogna considerare l'efficienza ed il potere secretivo delle cellule più accentuato in un primo momento, non solo, ma bisogna anche ammettere che esso presenta delle qualità tipiche mucose, in quanto che col crescere del volume della cisti si modifica lo strato cellulare dal punto di vista morfologico e funzionale; mentre intervengono altri fattori idraulici, che discuterò, a modificare la qualità e quantità del liquido. Il fatto di ritrovare dentro un cistoma multiloculare una diversa qualità ed un diverso aspetto del contenuto, sia in quella più antica, che è la cavità esterna o includente, che in quelle più giovani cisti che sono le incluse: e cioè una più bassa densità nella prima, una più alta nelle seconde; e che tanto più denso si fa il liquido per quanto andiamo verso le cisti più giovani e più piccole. Questo ci dimostra quanto vengo ora esponendo sulla variabilità di morfologia e di funzione secretiva delle cellule e sulla diversità dei caratteri del liquido nelle differenti sacche di una medesima cisti multiloculare contenuto.

La composizione chimica non solo è diversa per ogni cistoma; ma essa può variare nel contenuto delle varie cisti di una medesima pluriloculare: nel liquido oltre che l'acqua, che è il maggiore rappresentante, ritroviamo so-

stanze proteiche, sali a varia specie, grassi emulsionati, talora urea, zucchero. È certo che gli albuminoidi sono i più abbondanti ed essi con la mucina, l'albumina, la paralbumina dànno a preferenza il carattere della densità, della viscosità, quell'aspetto mucoide filante, che è caratteristico di questi cistomi ovarici uni- e pluriloculari. Waldeyer ha considerato la paralbumina come costante e specifica di questi prodotti; ma bisogna convenire che se essa è quella che a preferenza dà la viscosità e la maggiore consistenza a questi liquidi, essa si ritrova in altre produzioni patologiche in altri organi e tessuti.

Prima di parlare della costituzione delle pareti interne dei cistomi ovarici, non si può fare a meno, da un punto di vista anatomo-patologico, portare l'attenzione alla morfologia e condizioni meccaniche dei loro peduncoli: anche per studiare la fisiopatologia di questi prodotti cistici ovarici.

Il peduncolo delle cisti ovariche è formato dal legamento largo a cui si accolla la tromba e le frangie; a mano a mano che la cisti cresce questi elementi si ipertrofizzano, i vasi si rendono più voluminosi, le vene più ectasiche; mentre il legamento si distende e si allunga.

Ora queste condizioni determinano la possibilità di un maggiore movimento a carico della cisti, la quale sorpassata la linea del bacino si evolve a carico dell'addome da prima sulle fosse iliache e poscia addirittura verso la grande cavità in su per gli ipocondri: ed appunto questa possibilità di aumento di volume della cisti, il suo innalzamento nel ventre stira sempre più il legamento e specialmente il peduncolo in modo da agevolare movimenti tali da produrre delle torsioni di vario grado a carico di esso. Molti stati speciali, ad esempio, la gravidanza e poscia il parto determinano condizioni più favorevoli all'innalzamento della cisti verso gli ipocondri nel primo caso, e rapida discesa di essa verso il bacino nel secondo e questo fatto meccanico della gravidanza e del conseguente parto è quello che agevola la transposizione del tumore che è sempre mobilissimo e per le quali citate condizioni può girare sul proprio asse e determinare una torsione lenta graduale nel periodo gravidico del peduncolo, o una rapida fase di attorcigliamento quando subentra il periodo del soprapparto. Il mestiere della malata, i suoi usi e le sue consuetudini, talune malattie del tubo gastro-intestinale, la splenomegalia malarica ectopica sono concause alla torsione cronica, graduale del peduncolo: mentre il parto, i traumi sono i coefficienti dell'attorcigliamento acuto.

I vari gradi di questa torsione del picciòlo influiscono sulle modificazioni volumetriche in eccesso del contenuto cistico e sulla qualità del liquido cavitario. In questi casi la transudazione da stasi venosa, la diapedesi e la stessa emorragia da piccoli vasi della parete determina aumento del prodotto liquido, modificazione della sua densità che si avvicina a quella dei transudati, del colorito che assume una tinta nettamente ematica a varia metamorfosi: e questi fenomeni vascolari di stasi assumono un'importanza minore o maggiore a seconda che minore o maggiore è il grado di attorcigliamento; e più o meno lento è il fatto della torsione.

Questo dato della mobilità del cistoma dentro il cavo addominale e della consecutiva fase di attorcigliamento del picciolo in speciali stati della donna ha la sua grande importanza nella patogenesi, decorso e complicazioni della storia clinica e nel diagnostico dei cistomi ovarici.

Veniamo ora a trattare del comportamento, delle modificazioni e della morfologia interna grossolana e minuta di queste cisti mucoidi.

La sezione totale trasversale dei cistomi a varia evoluzione fa notare come essi siano spesso formati da un conglomerato di altre cisti incluse (figura 7) le quali a vario volume presentano un differente volume.

Seguendo con tagli varii tipi di cistoma da quello uniloculare a quello plurimoloculare possiamo sorprendere fasi di rottura e di assorbimento di

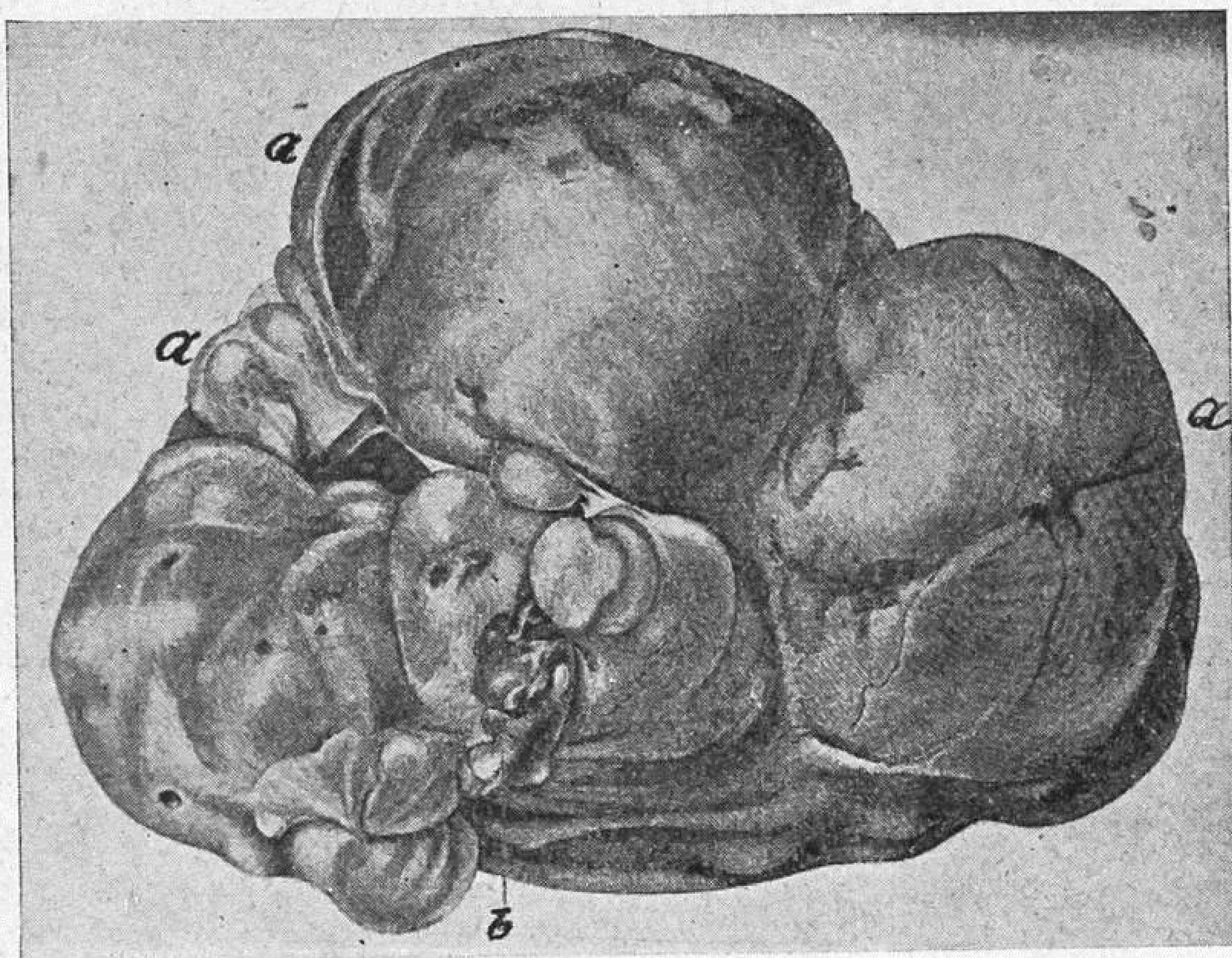


FIGURA 7.
Cisti multiloculare a contenuto plurimo di cisti proliferate.

pareti intercistiche le quali comunicando fra loro formano a carico di 2, 3, 4 cisti un'unica cavità comune.

Questo fatto viene esaurientemente dimostrato specie nelle uniloculari, in cui persistono tracce di antiche pareti di cisti incluse; ed il disegno rappresentato schematicamente nella figura 8 dimostra la fase ulteriore di riduzione di cavità di una cisti che, come rappresenta la figura 7, aveva un numero superiore di cisti dentro la cavità madre. Però è anche da tenere presente che talora, in modo meno frequente, succede un fenomeno inverso, cioè mentre talune cisti parietali si rompono e si atrofizzano, altre ne sorgono dalla proliferazione epiteliale.

Questo comportamento anatomico delle pareti e dei prodotti interni cistici proliferanti è stato messo molto bene in evidenza da Malassez e De Sinety; essi hanno dimostrato che queste divisioni erano i resti atrofizzati di logge multiple esistenti prima e che le cisti pauciloculari succedevano per via di atrofia regressiva e di riassorbimento alle cisti pluriloculari; in modo da

confermare che la cisti ovarica, nella massima parte, è al suo inizio multiloculare e che in proseguo diviene per questi fenomeni biologici di atrofia pauciloculare e quindi anche monoloculare. E mentre ha luogo questa regressione, la proliferazione epiteliale giunge coll'aiuto di nuovi germogli ghiandolari ad edificare nuove loggie, nuove cavità che saranno le future cisti, i cui germogli vengono abbozzati con questo processo isto-patologico.

In questo modo il processo è doppio nei cistomi inquantochè talora nel mentre che è atrofico è anche proliferativo: e a seconda che predomina l'una caratteristica sull'altra si avrà in proseguo o la cisti pauciloculare e financo l'uniloculare; oppure il cistoma pluriloculare.

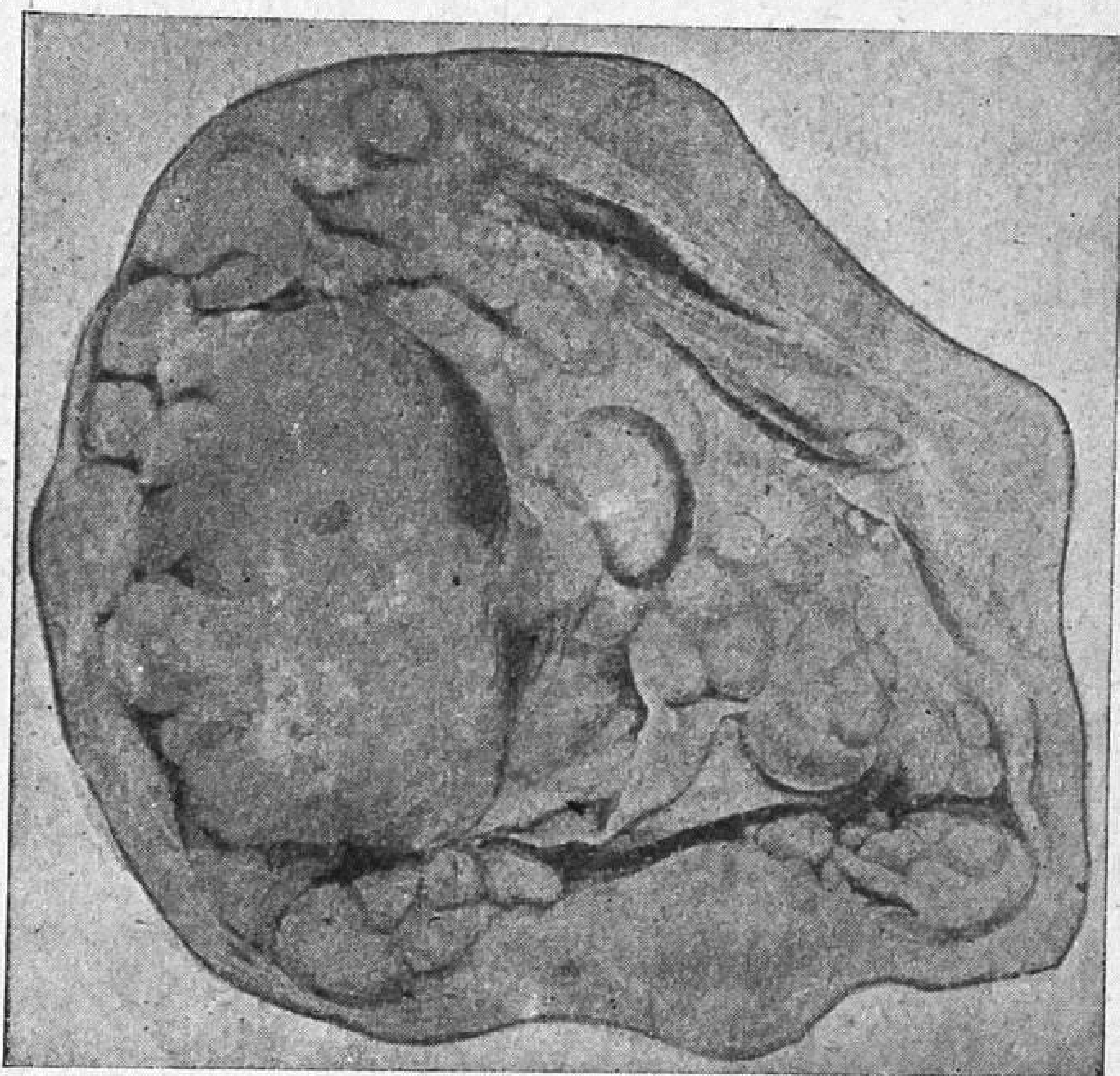


Figura 8.
Evoluzione di riassorbimento di pareti intercistiche in un cistoma pluriloculare.

Molto valore ha il reperto istologico della parete dei cistomi, poichè sulla guida della morfologia microscopica l'etiopatogenesi e l'embriogenesi di questi prodotti viene ad essere molto meglio lumeggiata: dal che vedremo come questi tumori non sono altro che adenomi cistici, i quali per altre metamor fosi complicative possono dare luogo a proliferazione epiteliale ectopica da venire trasformati in neoplasie di altro tipo, come vedremo nel capitolo delle complicazioni dei cistomi ovarici.

La parete di questi prodotti cistici mucoidi lascia osservare uno strato epiteliale all'esterno, un altro strato ugualmente epiteliale all'interno, e fra i due un terzo a tipo fibro-connettivale ricco di vasi; questa schematicamente è la costituzione fondamentale della parete di una cisti ovarica.

Lo strato fibrovascolare o intermedio, forma come l'impalcatura della parete, su cui si adagiano i due rivestimenti epiteliali: l'esterno e l'interno.

Waldeyer divide questa zona in due parti: una esterna più compatta, ove si vede come il tessuto fibroso è più stipato, più complesso, e gli elementi cel-

lulari sono più rari, da dare l'impressione di tessuto più adulto, più sclerotico. Al contrario la porzione interna è più lassa e contiene oltrechè maggior numero di elementi cellulari molti vasi. Malassez e De Sinety hanno osservato fra gli elementi connettivi di questa parte connettivo-vascolare interna alcune fibre elastiche ed un certo numero di fibrocellule muscolari liscie, disposte abbondantemente attorno ai vasi di questa zona. I vasi hanno una disposizione a spirale, elicoidali, e sono dati da arterie e da vene più grosse, le cui ramificazioni e lacune si perdono sotto l'epitelio interno. Gli studi di Malassez e De Sinety, usando il processo colorante d'iniezione, hanno fatto rilevare come esistano dei vasi tortuosi ricoperti da un endotelio dentellato; ed appunto

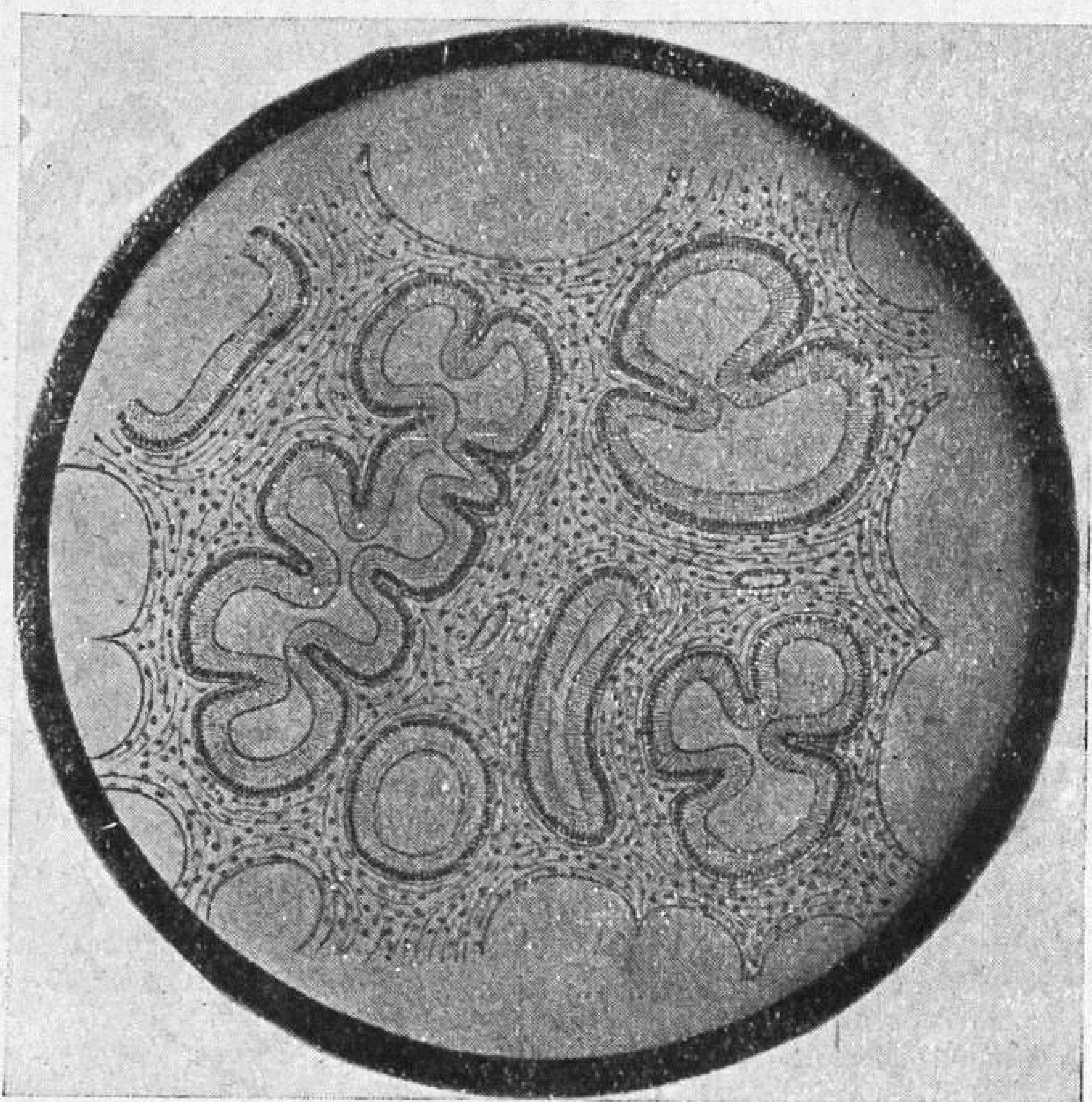


FIGURA 9.
Tipo istologico adenoideo di un cistoma.

questi autori considerano tali vasi come dei linfatici, che comunicherebbero con un sistema a forma di reticolo posto nel tessuto cellulare lasso in vicinanza della base delle vegetazioni adenoidee.

La superficie esterna della parete è rivestita da un epitelio cubico, alquanto diverso da quello piatto, schiacciato del peritoneo.

Più importante è il comportamento della parete interna. Qui uno strato epiteliale continuo copre la parete (vedere figura 9); esso è formato da cellule cilindriche, da cellule caliciformi, provviste di ciglia vibratili, al di sopra delle quali Malassez e De Sinety trovarono, con impregnazione di nitrato di argento, uno strato endoteliale sottoepiteliale. Le cellule cilindriche non sono le sole osservate in questo strato interno; accanto a queste forme si vedono talora delle cellule metatipiche, cioè irregolari, polimorfe, con restringimenti, provviste di un nucleo segmentato; ciò che indica una proliferazione irregolare ed incompleta. Questo nel dettaglio cellulare, ma nel suo assieme la pa-

rete interna cistica presenta delle formazioni tubulari ben distinte le quali dànno l'immagine generale tracciata e disegnata nella figura 9. L'epitelio si affonda sotto forma di invaginazione a carattere nettamente ghiandolare come si constata nell'intestino tenue, dove l'epitelio della mucosa si continua con quello delle ghiandole di Lieberkühn, di cui rappresenta un prolungamento. Tutta la superficie interna è fornita di queste formazioni tubulari, le quali a vario grado di loro sviluppo dànno le immagini della figura 9 e della figura 10, in modo che le prime si possono considerare i primi stati adenoidei ed i secondi (figura 10) quelli più evoluti dell'adenoma cistico.

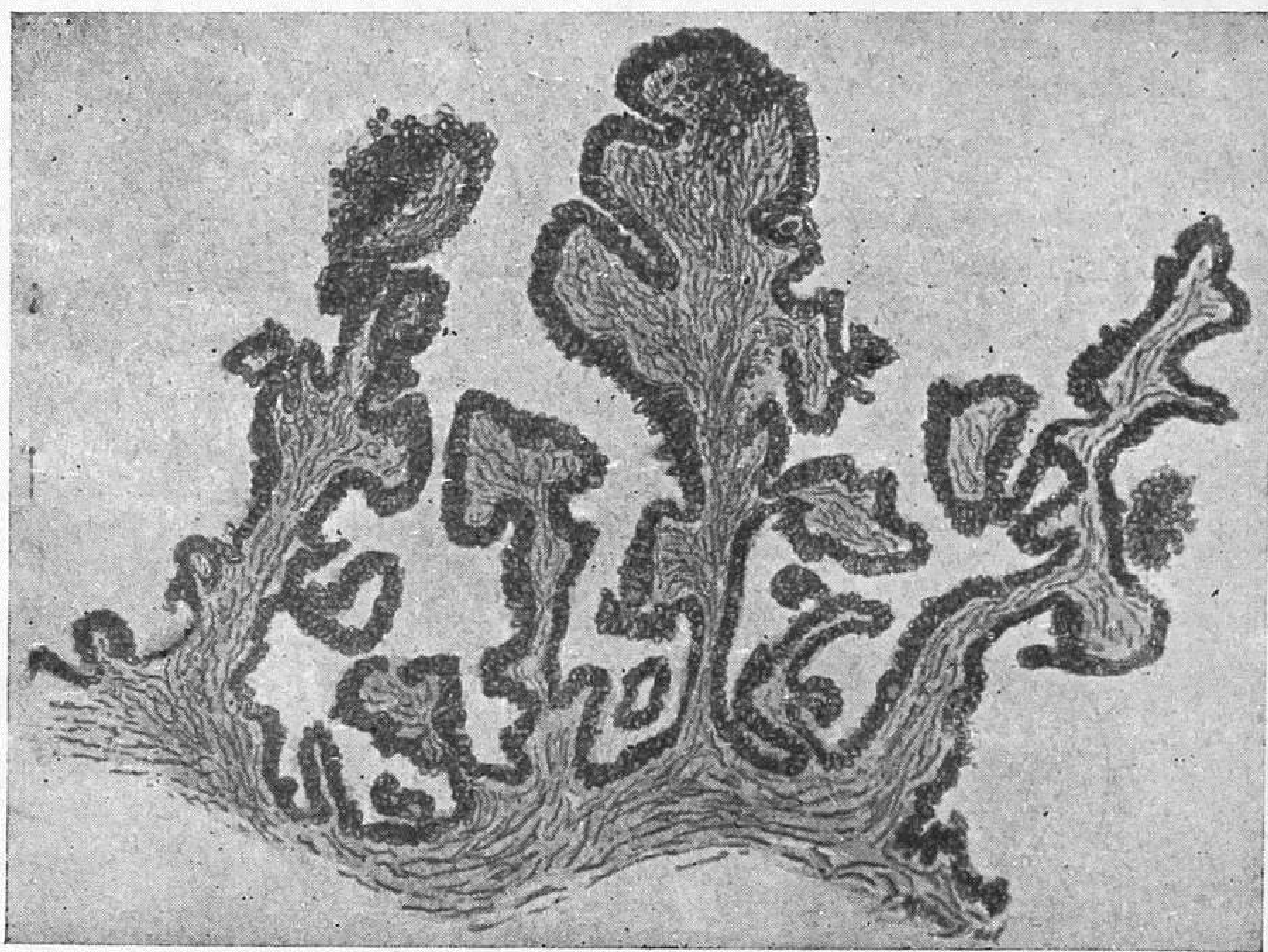


FIGURA 10.
Tipo istologico di zone papillifere.

L'epitelio che riveste i cavi, le ramificazioni, i tubuli, le cavità adenoidee, poggia direttamente sul tessuto connettivo sottostante con la disposizione vascolare sopra cennata.

Le vegetazioni si presentano in sezione, come dei bernoccoli della trama connettiva, rivestiti da uno strato unico di epitelio cilindrico; la trama è formata da tessuto connettivo, talora molto ricco di elementi cellulari che in taluni preparati assume l'aspetto di un sarcoma fusicellulare, di un fibromioma, o anche di un angioma.

Questa conformazione istologica in taluni esemplari è più evoluta verso il papilloma ed allora si è in presenza di forme che iniziano la loro metamorfosi maligna; e formano il cistoma vegetante, o proliferante, detto anche cisti proligera papilliforme che può giungere ad alti gradi di infeziosità locale e di trapianti peritoneali. Ma fino a tanto che la proliferazione epiteliale è contenuta nel campo della normalità e della tipicità adenoidea anche i cistomi papilliferi non infettanti rientrano nel campo delle cisti ovariche mucoidi.

Tracciata l'anatomia e l'embriologia dell'ovaia, prospettati tutti i dati dell'anatomia ed istologia patologica ci è facile ora illustrare la etio-patogenesi di queste speciali cisti ovariche semplici.

L'irregolare funzione ovarica, o meglio il mancato fenomeno di deiscenza del follicolo o meglio di un gruppo di follicoli di Graaf, sta come base fisiopatologica nella primordiale formazione di un prodotto cistico; il quale evolvendosi in condizioni speciali di congestione permanente e duratura nel periodo di parecchi mesi conduce all'ingrandimento della primitiva formazione cistica uni- o pluriloculare in modo che in questo tempo la cisti raggiunge un dato volume.

In generale la cisti ovarica mucoide si svolge nel periodo di sessualità della donna: ed abbiamo veduto come la gravidanza, mentre induce modificazioni nella deiscenza del follicolo, determina sopra una cisti già formata quello stato congestivo tubo-ovarico che è il più favorevole all'aumento di volume della cisti. Contemporaneamente l'ingrossamento dell'utero, e la graduale transposizione dell'annesso sede del prodotto patologico provoca modificazioni nella direzione del peduncolo da determinare una stasi più accentuata; quindi il soprapparto ed il brusco svuotamento dell'utero gravido e la sua involuzione riconduce in altra sede il cistoma. Ora queste successive e varie alterazioni di circolazione, di posizione e la diversa postura che viene ad assumere la cisti ci dà ampia ragione del suo rapido sviluppo in pochi mesi e talora in poche settimane di un volume considerevole del tumore: ed esso sarà più accentuato e più celere quando avvenga una torsione più marcata del peduncolo della cisti.

Se indaghiamo nella storia clinica l'andamento di questi tumori, noi osserviamo come due, tre gravidanze consecutive hanno un nesso molto chiaro con lo sviluppo e la maggiore estrinsecazione della cisti; in taluni casi dopo al prima gravidanza a 18 anni di età la donna dopo il parto vede crescere in poche settimane smisuratamente l'addome da ritornare dopo 40 giorni dal soprapparto di un volume uguale all'epoca di 8-9 mesi di gravidanza. Operando un caso di simil genere di cisti biloculare, io ho potuto constatare clinicamente ed operatoriamente la verità di questo asserto. La torsione del peduncolo è quella che maggiormente aumenta il volume di questi tumori: ed appunto l'attorcigliameno del picciolo è legato al soprapparto, in quanto che riducendosi in poche ore il volume dell'utero sotto le energiche contrazioni delle pareti dell'organo e dell'addome si ha uno squilibrio tale nella statica della cisti che essa gira su sè stessa e può con uno o due passi di spirale determinare un certo grado accentuato di torsione e quindi di stasi intracistica.

D'altra parte è da ricordare che spesso le cisti ovariche, a qualunque volume appartengano, non alterano la funzione mestruale, rendono possibile il concepimento e molto spesso non ostacolano che la gravidanza prosegua a termine. È frequentemente nel periodo puerperale e di allattamento che si estrin-

secano e si esplicano verso l'addome, manifestando la loro presenza con un volume talora considerevole.

Le cisti ovariche dunque sono da considerarsi quale prodotto di un'evoluzione epiteliale, le cui cellule hanno una speciale funzione mucosa, come fu stabilito da tempo da Klebs e da Waldeyer; ed appunto le mucoidi rappresentano la dimostrazione fisiopatologica di questa concezione, a cui il Malassez ha portato ulteriori contributi istologici di illustrazione.

Sulla base di questi studi e di questi dati anatomici, embriogenetici e patologici dobbiamo considerare la formazione di una cisti ovarica come una di quelle invaginazioni epiteliali, simili alle formazioni tubulari che si trovano nella parete delle cisti già formate: e quando l'orificio del tubo, o lo sbocco della ghiandola follicolare si ottura questa invaginazione diventa una cavità chiusa che dà la prima origine alla cisti. In questi casi l'epitelio non perde la sua attività, ma continua a secernere e la secrezione distende le pareti e così la cisti va crescendo ed aumenta di volume; però contemporaneamente l'epitelio prolifera, e con questo fenomeno vengono a prodursi nuove formazioni, che appaiono sulle pareti del piccolo tumore, le quali alla loro volta daranno luogo a nuove cavità, le quali genereranno nuove cisti; e così si può benissimo spiegare come ogni cisti dell'ovaia è fin dall'origine multiloculare. Ma allorchè è già formata la cisti pluriloculare, la sua evoluzione non è finita, poichè avviene in un dato periodo del volume cistico una specie di semplificazione; e così constatiamo geneticamente che mentre nuove formazioni epiteliali producono nuove cisti, una di queste cavità si sviluppa più delle altre, le pareti vicine si comprimono fino a fondersi fra loro ed è così che le cisti vicine aprendosi le une dentro le altre si vanno unificando: è con questo processo distruttivo atrofizzante delle pareti interne che si produce con l'andare del temuo la cisti uniloculare da una cisti originariamente pluriloculare, e complessa. A seconda che predomina l'uno o l'altro di questi processi, a seconda che prevale la semplificazione atrofizzante o la proliferazione, si avrà una cisti uniloculare o una cisti multiloculare. Ed a seconda che la proliferazione sarà ghiandolare o papillare, si avrà un cistoadenoma semplice oppure una cisti vegetante prolifera papillare; possiamo anche, quando lo sviluppo adenoideo e papillare è pressochè uguale, avere la forma adenomatosa vegetante. È bene tenere presente che le vegetazioni papillari rappresentano un grado più alto nella scala dell'attività tumorale epiteliale, e quando questa attività è spinta verso la produzione atipica si va incontro alle forme complicative del cistoma, qual'è quello papillifero vegetante infettante, che è un vero tumore maligno predisposto alle più diffuse e gravi metastasi.

Enunziato il quadro patogenetico dell'evoluzione della cisti ovarica dobbiamo ora illustrare quale è il meccanismo di produzione dell'invaginazione primitiva: cioè la prima formazione tubulare come si sviluppa ed a carico di quale elemento ovarico si evolve.

Non v'ha dubbio che la prima inclusione cistica provenga dall'epitelio

germinativo; al quinto mese della vita intrauterina questo epitelio manda propaggini nello stroma ovarico sottostante in forma di cordoni, che abbiamo già veduto essere i cordoni di Pflüger. In molti casi la cisti ha origine da queste aberrazioni embrionali epiteliali dentro la sostanza midollare dell'ovaia: e qui ha grande importanza la constatazione embriologica di Waldeyer, che abbiamo messo in rilievo più avanti.

Abbiamo anche fatto osservare come Kölliker abbia riscontrato dei gruppi di ovuli primordiali nudi, vale a dire in contatto diretto con lo stroma dell'ovaio, ed ha anche trovato in rapporto all'ilo dell'organo e nella sostanza midollare dei cordoni formati da piccole cellule epiteliali simili a quelle della membrana granulosa.

Pur ammettendo che queste inclusioni fetali di natura epiteliale, a carattere germinativo a causa della difficoltà della deiscenza del follicolo che formeranno, possano essere l'origine di una produzione cistica; dall'altra parte non possiamo escludere l'altra concezione che la cisti si formi direttamente dallo stesso follicolo di Graaf.

La genesi delle cisti ovariche ha messo in campo varie tesi che i varii autori hanno sostenuto: ed è così che vediamo che una scuola fa derivare questi prodotti dall'epitelio germinativo, un'altra dall'epitelio del follicolo.

Valutando esattamente i dati sopra esposti oggi bisogna convenire che la cisti si formi tanto dall'epitelio germinativo aberrante, quanto dal medesimo follicolo di Graaf: ma altresì non bisogna dimenticare come in queste produzioni l'embriogenesi giochi una parte importante e la teoria dell'inclusione ha qui una più esatta applicazione patogenetica.

Le cisti ovariche si osservano soprattutto durante il periodo di attività sessuale della donna fra i 20 e i 50 anni, e sono più frequenti nelle multipare, si accentuano durante la gravidanza, si rendono più evidenti dopo il parto: però si sono riscontrate in bambine ed in donne oltre i 60 anni: e questi fatti dimostrano i concetti embriopatogenetici sopra illustrati.

La sintomatologia delle cisti ovariche mucoidi è degna del massimo studio, poichè è essa che illustra la fisionomia clinica di questi speciali tumori cistici.

È logico come la semeiotica della cisti ovarica varia molto a seconda del volume di essa: poichè da questo si viene a produrre una differente ubicazione nello sviluppo regionale, in modo che per la pratica clinica si può il cistoma raggruppare in tre differenti tipi volumetrici: 1) la piccola cisti ovarica non eccedente i 300 cmc. a localizzazione pelvica; 2) quella a medie dimensioni fra i 500 e i 2000 cmc. a sede iliaca o ipogastrica; 3) quella a grande sviluppo dai 2000 cmc. circa fino a 15, 20, 30 e più litri ad ubicazione eminentemente e totalmente addominale.

A questi tre tipi anatomo-clinici corrispondono nella scala di sviluppo e di decorso dei cistomi tre differenti periodi: il primo è caratterizzato dal-

l'assenza di ogni sindrome subiettiva, che si può chiamare quello silenzioso o latente; il secondo è quello che provoca fenomeni riflessi a carico dell'utero, detto perciò della sindrome uterina; ed il terzo è quello della compressione cioè della sindrome addominale.

1° *Periodo latente o del volume minimo, a sede pelvica.*

I fenomeni subiettivi mancano del tutto, la donna è in perfetta condizione di salute, con florida nutrizione generale e con un benessere dei più accentuati: le mestruazioni in genere sono regolari, raramente sono dismenorroiche, qualche volta vi è menorragia; la gravidanza è possibile e nella maggioranza si espleta in modo fisiologico.

Per disturbi vaghi o per qualche altra lesione concomitante o genitale, o enterica o vescicale la donna si presenta al medico per consiglio.

L'esame ginecologico praticato con la palpazione dell'addome combinata con l'esplorazione vaginale fa constatare nel fornice destro o sinistro, e talora alquanto centralizzato, un tumore della grossezza e della forma di una arancia, proprio rotondeggiante, a consistenza tesa, nettamente fluttuante, a superficie liscia, provvisto di estrema mobilità che mercè un'adatta manovra digitale si può fare scorrere in senso laterale a guisa di un pendolo da orologio a muro: tumore che resta però nell'àmbito dell'escavazione pelvica. Tutte queste manovre esploratrici restano completamente indolenti. Inoltre si può constatare l'indipendenza fra esso ed il corpo dell'utero. Trovato il fondo dell'utero gli s'imprimono dei movimenti i quali mostrano che è solo l'utero che si muove, mentre il tumore resta fisso; poscia la stessa ricerca si fa a carico del tumore ed allora ci si convince che fra essi esiste indipendenza, nel senso che fra loro non c'è alcuna aderenza o contatto: e che sono veramente disgiunti.

L'esame emocitologico mostra una formola leucocitaria pressochè normale. Nettamente negativa è l'intradermoreazione del Casoni.

2° *Periodo del medio volume o della sindrome uterina: a sede iliaca o ipogastrica.*

La donna accusa disturbi vaghi uterini, talora fenomeni vescicali o ureterali; qualche volta fatti rettali.

Le mestruazioni sono piuttosto menorragiche; talora il soggetto è incinta di 2-3 mesi.

Essa si lamenta di dolori da stiramento su di un quadrante inferiore, il destro o il sinistro, a seconda dell'ubicazione della cisti, e contemporaneamente di formicolìo ed altri fenomeni neuritici a carico di tutto l'arto inferiore. Talora vi è leucorrea; tal'altra la mestruazione si prolunga fino a + 5 giorni di seguito. In qualche caso esiste disuria e stranguria per una concomitante cistite da compressione. In altri esemplari, quando la cisti è a carico dell'ovaia sinistra, si presentano fenomeni rettali con dolori locali ed in basso, con stitichezza accentuata.

In una buona percentuale di casi manca qualunque disturbo subiettivo e

funzionale e le donne si presentano al nostro esame perchè vedono ingrossare il loro ventre; e con tutto che stiano bene non arrivano a comprendere il perchè di questo aumento di volume dell'addome; alcune hanno il dubbio di una gravidanza e per questo vengono a consultarci.

Anche in questo secondo periodo le condizioni generali sono eccellenti e floride.

L'esame obiettivo dà due rilievi importantissimi e cioè il dato dell'esplorazione vaginale e quello del reperto addominale.

All'ispezione si nota come la forma del ventre è irregolare; la linea ombelico-pubica è più allungata; una metà dell'addome presenta un marezzamento venoso più accentuato dell'altra; ad una fossa iliaca e più propriamente su di uno dei quadranti o verso l'ipogastrio si delinea una intumescenza

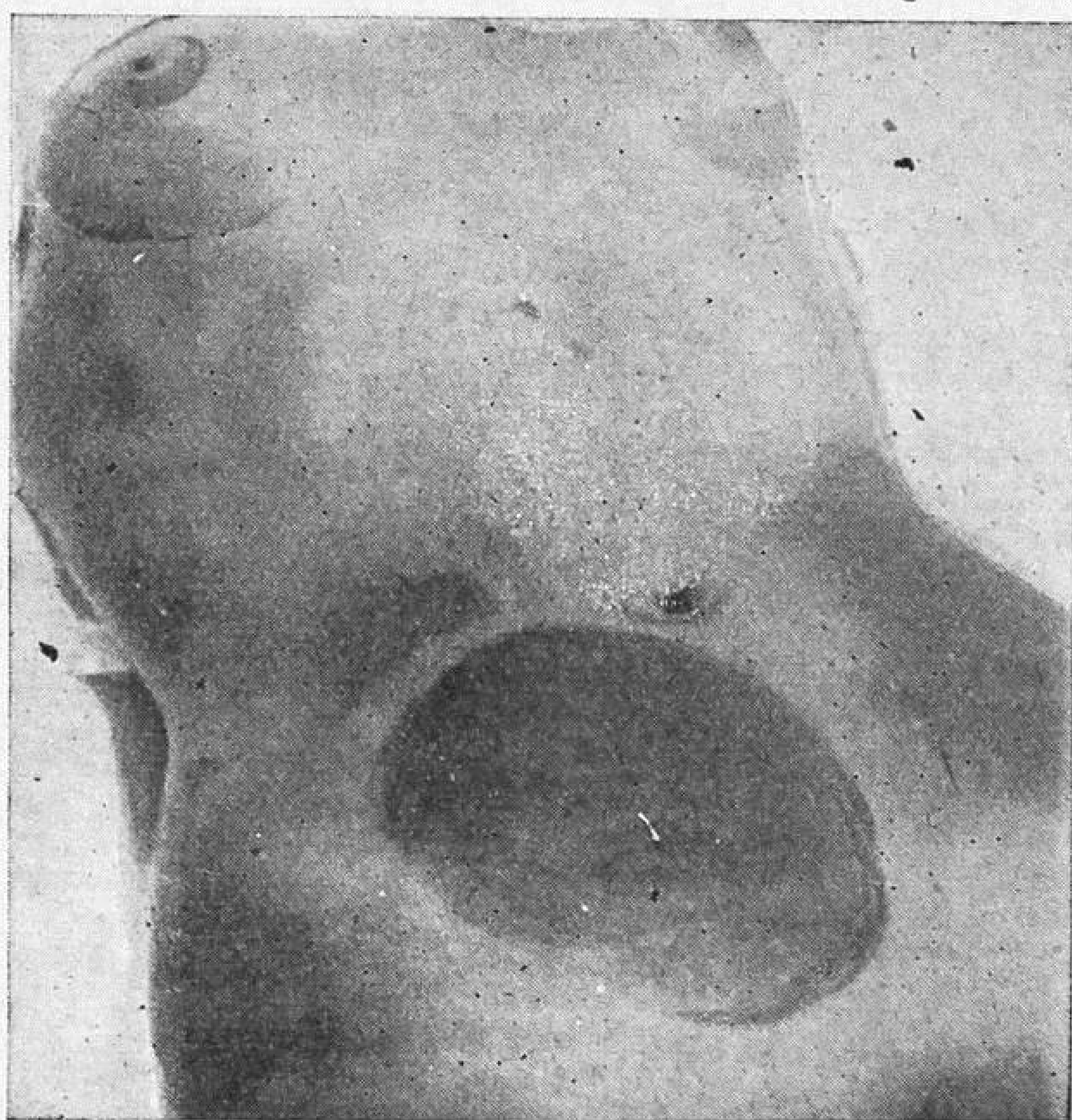


FIGURA 11.
Proiezione addominale di una cisti ovarica a medio volume.

molto rotondeggiante che può arrivare verso l'ombelicale trasversa, che sotto i movimenti respiratori non subisce modificazione di spostamento alcuno.

La palpazione fa apprezzare una intumescenza del volume in genere di una testa fetale, a superficie molto liscia, a consistenza nettamente fluttuante, con un carattere di tensione interna talora non molto elevata, dotata di spostabilità laterale e dall'alto in basso e viceversa molto accentuata. La palpazione anche profonda non suscita alcun dolore, nè alcuna sofferenza.

A seconda del volume della tumefazione, che in media si aggira in questi tipi da mezzo litro a 2 litri di contenuto liquido, la percussione delimita una zona di ottusità, la quale riproduce la ubicazione, che sempre coincide con i dati della palpazione; la linea che traccia il limite superiore del tumore è sempre a concavità rivolta in basso; e tutta la massa liquida cistica è ubicata nella zona peri- e sottombelicale; con un netto timpanismo alle regioni lombo-iliache ed ipocondriache.

La figura 11 riproduce la proiezione sulle pareti addominali di una di queste cisti ovariche a medio volume ad estrinsecazione iliaca ipogastrica: rilevata con la palpazione e la percussione.

L'esame ginecologico mercè l'esplorazione vaginale ci fa apprezzare che i fornici sono liberi; l'utero spesso trovasi in antiversione, altre volte è retroflesso, altre ancora prolassato; in qualche esemplare ci si può imbattere in un utero gravido a varia epoca. La netta delimitazione dell'utero ci fa notare come esso sia indipendente dal tumore che attraverso alla palpazione combinata non giunge nell'escavazione; ma si mantiene al di sopra di essa.

Quando esista prolasso d'utero è facile provare come mercè l'innalzamento in massa verso l'ipocondrio del tumore cistico a mezzo delle mani di un aiuto faccia constatare che il fondo dell'organo subisce una trazione in alto di pari grado quasi dello spostamento provocato sull'intumescenza addominale stirata in su.

L'esame del sangue esclude in questi casi l'eosinofilia: e negativa è la Casoni.

Il reperto delle urine non lascia constatare alcunchè di patologico.

3° *Periodo della compressione, o del massimo sviluppo; a sede addominale totale.*

Le donne in questi tipi a grandissimo volume, che spesso oltrepassano il contenuto di 10 litri, si lamentano per fatti di compressione: esse accusano dolori addominali, senso di ripienezza, peso gravativo a tutta l'estensione dell'addome, dispnea, edemi agli arti inferiori, estrema stitichezza, talora vomito, e qualche volta disuria.

Esse ci raccontano che sebbene da tempo abbiano veduto e constatato un aumento notevole del volume dell'addome, pure da qualche mese esso si è reso di gran lunga più ingrossato tanto che la cintura delle vesti ha avuto bisogno di parecchi centimetri di allungamento. La nutrizione di questi organismi è sempre buona, le braccia e le gambe si mostrano proporzionatamente ben trofiche: la faccia è colorita in modo normale; si ha talora una espressione di sofferenze a carico del volto. Le mestruazioni sono in generale regolari.

L'esame obiettivo ci fornisce rilievi del massimo interesse. In questo periodo della fase addominale i dati semeiotici del ventre sono quelli che comandano sui dati ginecologici: è in queste forme che la clinica chirurgica si sovrappone alla ginecologia e domina il quadro morboso dell'affezione.

L'ispezione generale dell'addome, stando la donna in decubito dorsale, mostra una protuberanza in toto di tutta la porzione periombelicale; notasi come una cupola rilevata che comprende nel suo assieme tutta la porzione anteriore dell'addome, come mostra la figura 12ª che riproduce la fotografia di un soggetto portatore di un cistoma triloculare di circa 7 litri.

Questo fatto che l'addome si mantiene protuberante in alto in posizione di decubito dorsale ci dimostra come la produzione sia contenuta in limiti

netti e racchiusa in una sacca che obbliga il liquido a restare ubicato nella medesima posizione, senza alcuna libertà di ubbidire alle leggi della gravità che tendono a ricacciarlo nella parte più declive.

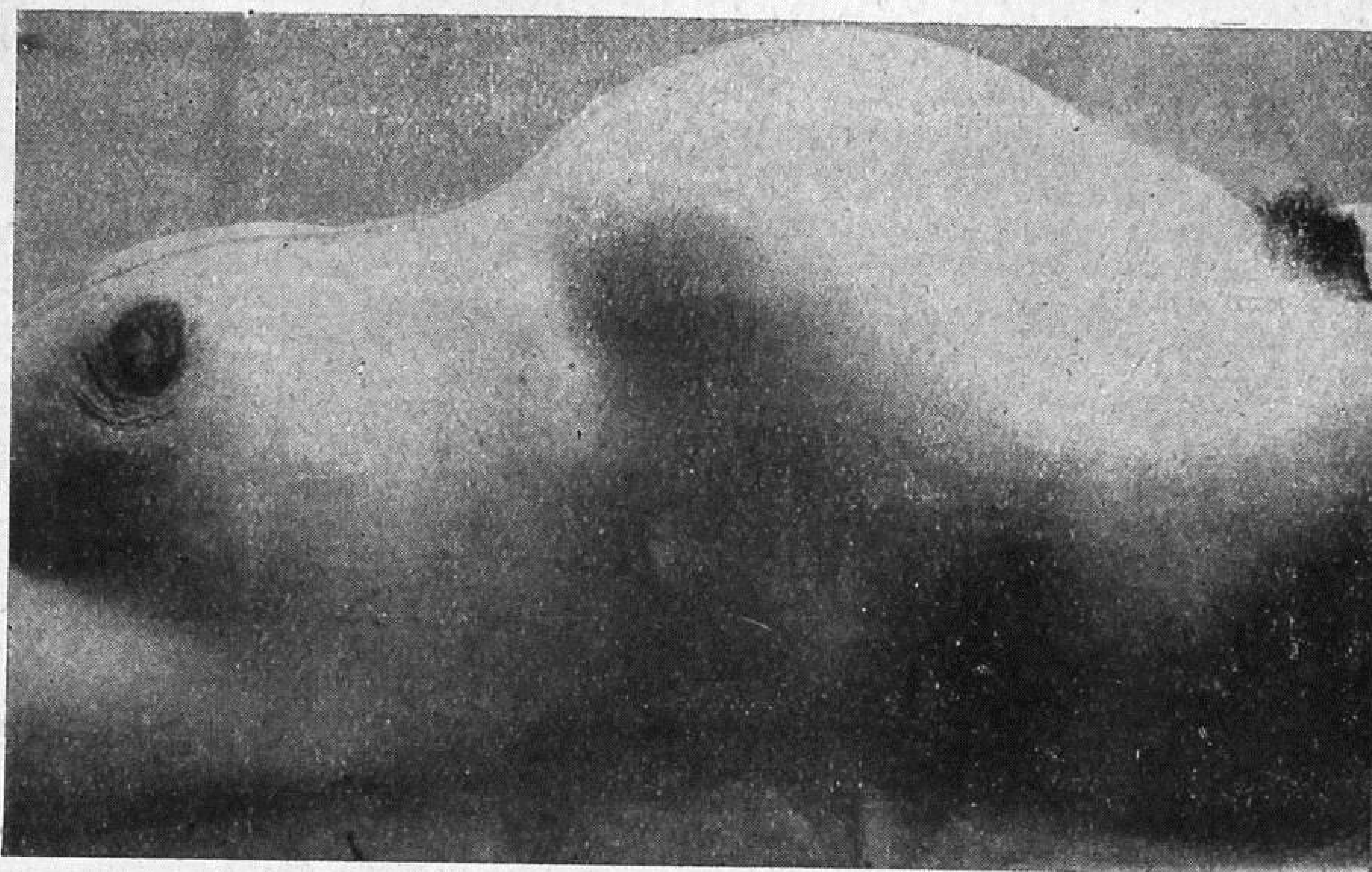


FIGURA 12.
Morfologia dell'addome in una cisti triloculare ovarica.

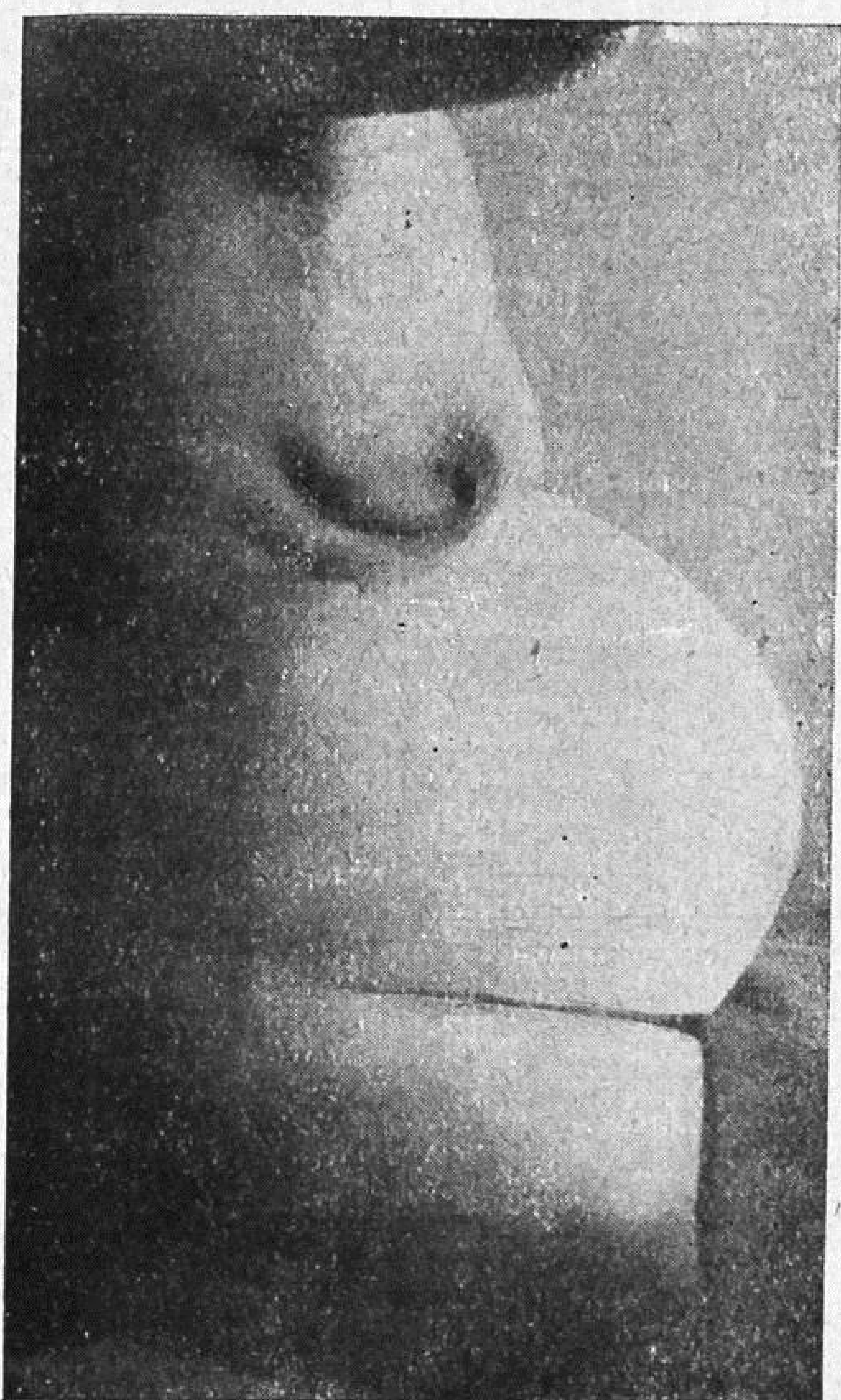


FIGURA 13.
Proiezione di un cistoma ovarico in posizione seduta.

È degno di nota anche il fatto che facendo assumere alla donna la posizione seduta sul tavolo la proiezione della regione periombelicale in avanti si rende più accentuata: come dimostra la figura 13, riprodotta dalla medesima donna del cistoma triloculare fotografata nella figura 12.

In questo terzo periodo la linea ombelico-pubica ha assunta una lunghezza maggiore; più accentuato è il reticolo venoso sottocutaneo in tutto l'àmbito delle pareti addominali.

Nei riguardi della palpazione è indispensabile dividere le risultanze semeiologiche in due gruppi di tipi di cistomi; e cioè quello uniloculare, e l'altro multiloculare: in quanto che, come vedremo, molto differenti sono i dati palpatorî sia in un caso che nell'altro.

Di fronte al cistoma uniloculare la mano soprapposta sulle pareti addominali avverte una sensazione speciale che chiamerei ondulazione, che con la tipica ricerca del fiotto esso riesce molto evidente.

Le pareti al tatto si mostrano sfiancate, ipotoniche, senza alcuna reazione di difesa; senza provocare alla paziente alcuna sensazione di dolore.

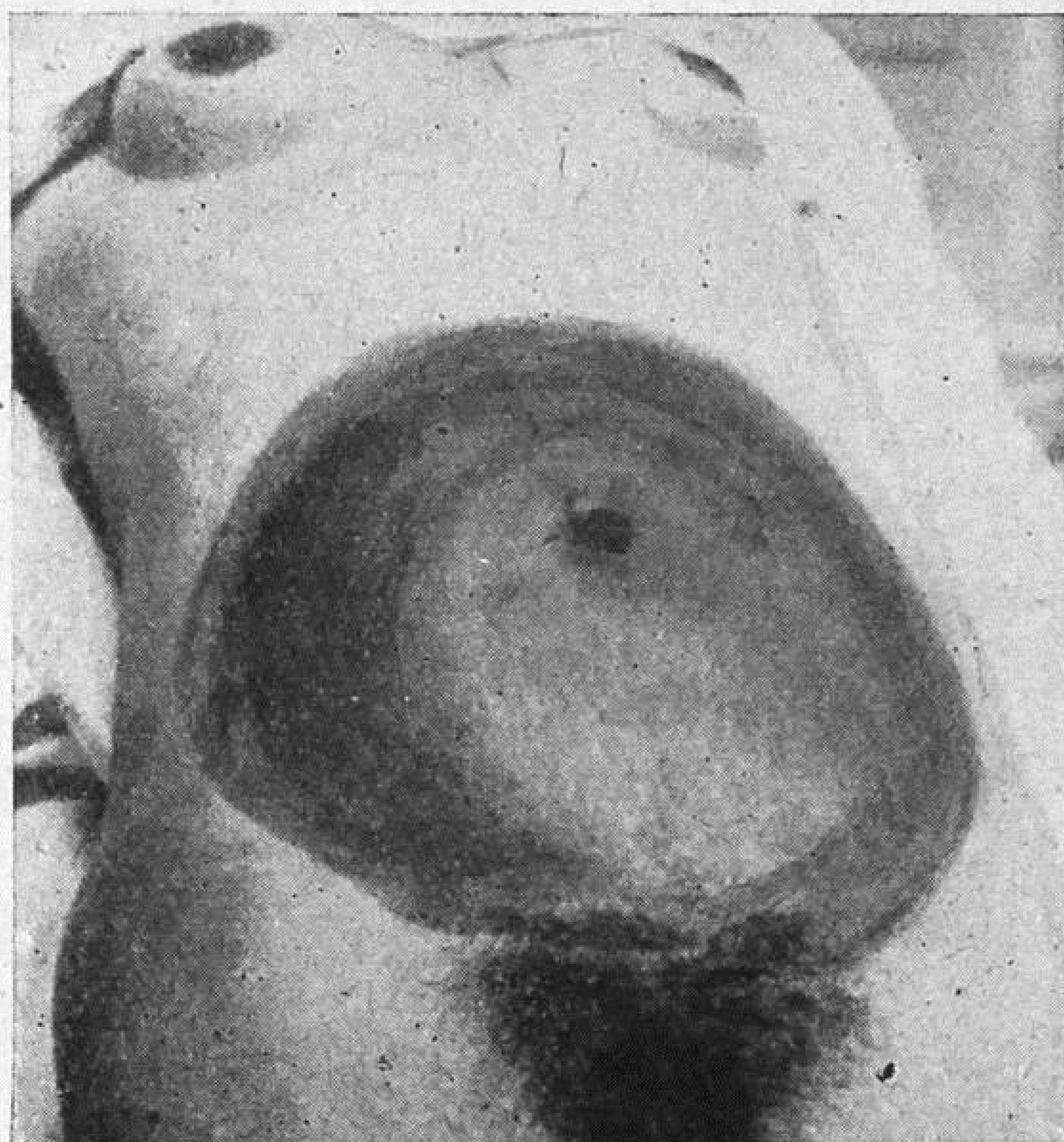


Figura 14.
Limite di ottusità in un cistoma uniloculare occupante tutto l'addome.

In alcuni casi in cui la tensione endocistica è discreta si apprezza come una massa enorme che occupa gran parte dell'addome, a superficie liscia, a consistenza nettamente fluttuante ed ondulante; che fa constatare una certa mobilità in senso laterale.

È bene qui far rimarcare che le cisti uniloculari a grande volume difficilmente presentano una tensione interna molto elevata, talora anzi l'hanno molto bassa in modo che male si apprezza con le mani palpanti la delimitazione della sacca cistica, mentre il fenomeno della fluttuazione si sdoppia dando luogo all'ondulazione ed al fiotto. In queste condizioni fisiche di pressione intracistica la fluttuazione è molto meno distinta di quando le pareti del tumore siano tese. In questi casi la sensazione che si ottiene è molto simile a quella dei versamenti ascitici; specie delle peritoniti tubercolari a grande volume; ed è appunto con esse che il cistoma che supera i 15 litri di liquido si può ben confondere, come ha dimostrato il mio aiuto dott. Azara: quando appunto il tumore occupa tutto l'addome.

La percussione ci delimita un'ottusità la quale presenta i contorni tracciati e proiettati nella figura 14.

Il comportamento e la direzione del diagramma del tracciato dei cistomi ovarici presenta la caratteristica di occupare sempre la regione periombelicale e molta parte dei 4 quadranti addominali; mentre ai fianchi ed ai lombi si ha notevole timpanismo: e così ne nasce che la concavità della linea superiore e laterale guarda sempre in basso sul pube; cioè proprio al contrario di quello che si constata nei versamenti peritonici tubercolari o ascitici; dove il timpanismo è periombelicale e la linea di concavità guarda invece in alto. La figura 15 dà l'idea di un tracciato di una peritonite tubercolare a forma ascitica.

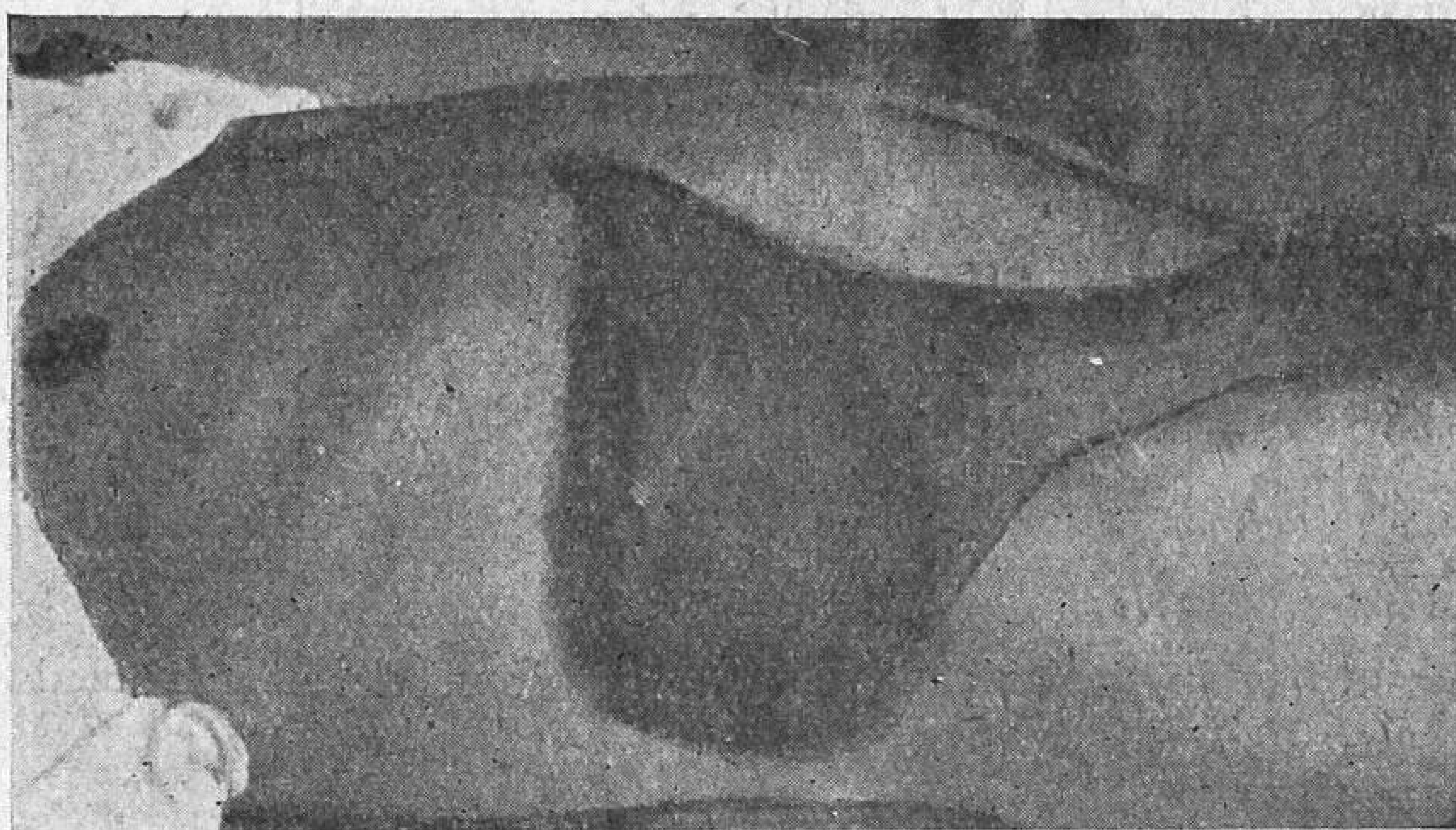


FIGURA 15.
Tracciato di una peritonite ascitica.

L'ascoltazione plessimetrica in genere nelle uniloculari è negativa.

Veniamo ora a studiare la semeiologia della palpazione nelle cisti pluriloculari.

In alcuni casi la mano esplorante riesce bene a percepire la sensazione di solchi che separano la grande massa, la quale in questi casi presenta una fluttuazione più marcata, ed al contrario molto minore il senso del fiotto e dell'ondulazione. La sacca cistica generale si può qui meglio apprezzare nel suo assieme: ed è così che si può delimitare il contorno periferico di tutto il volume del tumore.

Approfondendo meglio le indagini si nota spesso che mentre una data sezione dell'intumescenza ha una speciale consistenza, ma più una determinata pressione abbastanza elevata: nella zona opposta la consistenza e la tensione sono molto più basse: cioè la parete cistica è più cedevole; ed in genere si osserva che sulla guida di questa diversità di risultati fisici si può circoscrivere il limite di due ed anche di tre tumefazioni che compongono la grande massa del neoplasma, come ho potuto fare nel caso che illustro nella fotografia 16ª, in cui fu possibile delimitare 3 distinte parti a mezzo della diversità

di tensione endocistica; e cioè due laterali ed una mediana: le due laterali sono tracciate dentro l'area oscura; quella mediana nell'area chiara.

Conformemente ai dati anatomici ed a quelli semeiotici sopra riferiti in

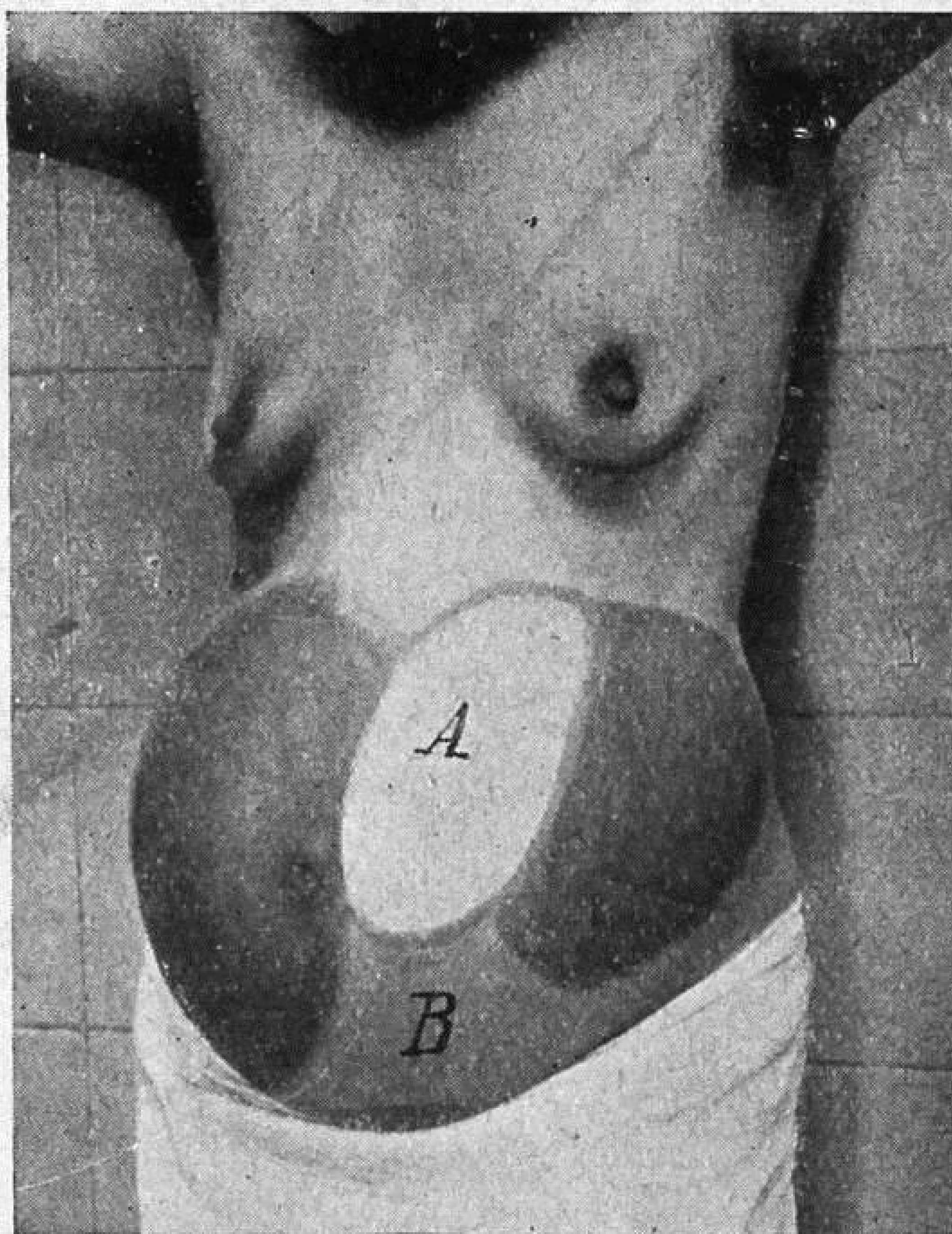


Figura 16.
Tracciato della proiezione addominale di un cistoma triloculare.

altra parte di questa monografia, io ho potuto in questo caso osservare che la massa più piccola ha una tensione superiore alla cisti più grande.

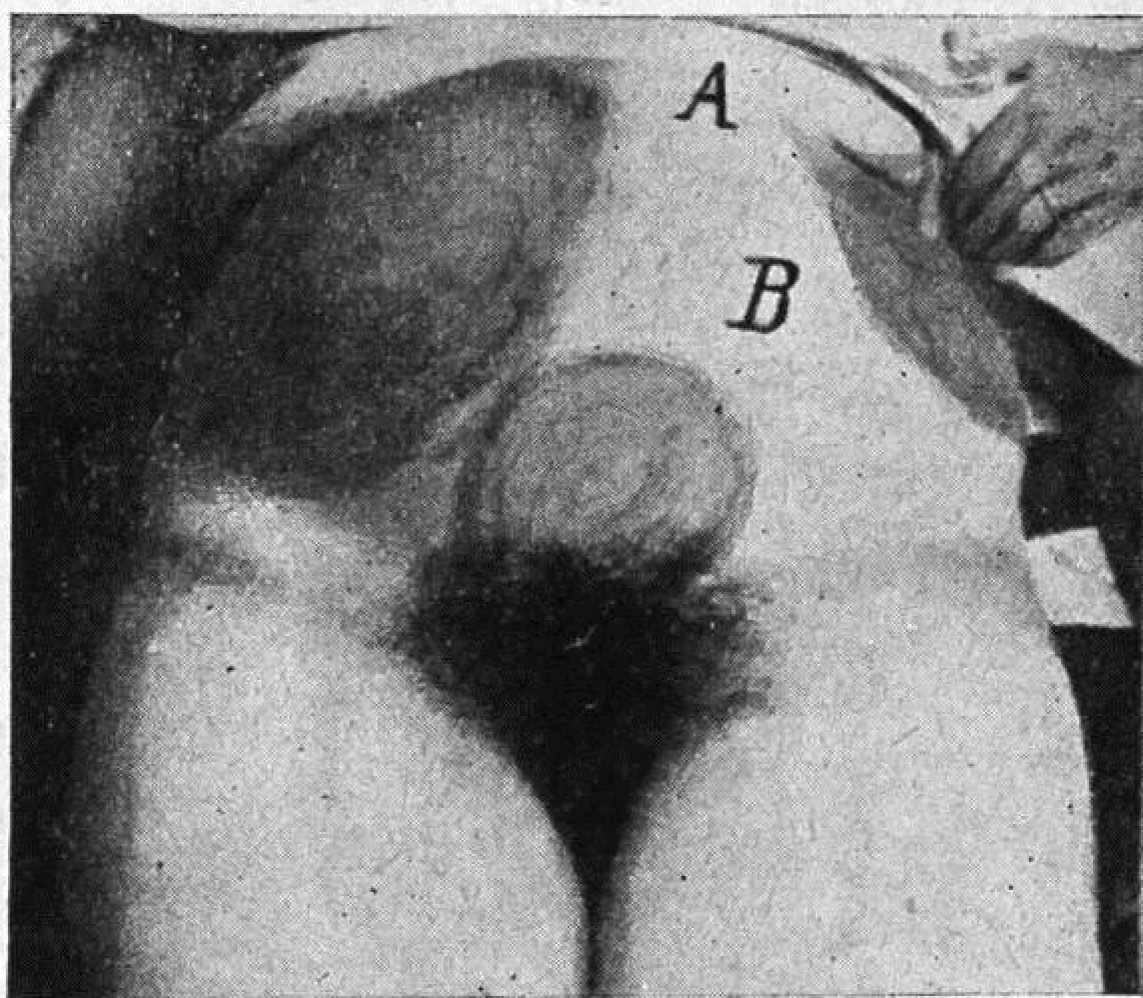


Figura 17.
Tracciato dell'utero gravido al 4° mese e della cisti triloculare.

Quando la donna si esamini all'impiedi questa constatazione della trilobazione, ma massimamente la diversità di consistenza e di pressione intracistica si fa più marcata.

Il caso che ebbi occasione di studiare ed operare di cistoma triloculare si presentava ancora più complicato in quanto la donna era anche gravida al

4° mese il che aumentava le condizioni di volume del ventre; e la figura 17 che riproduce una fotografia presa in decubito dorsale ci dà l'idea dei quattro tracciati: e cioè dell'utero gravido e delle tre zone del tumore cistico triloculare.

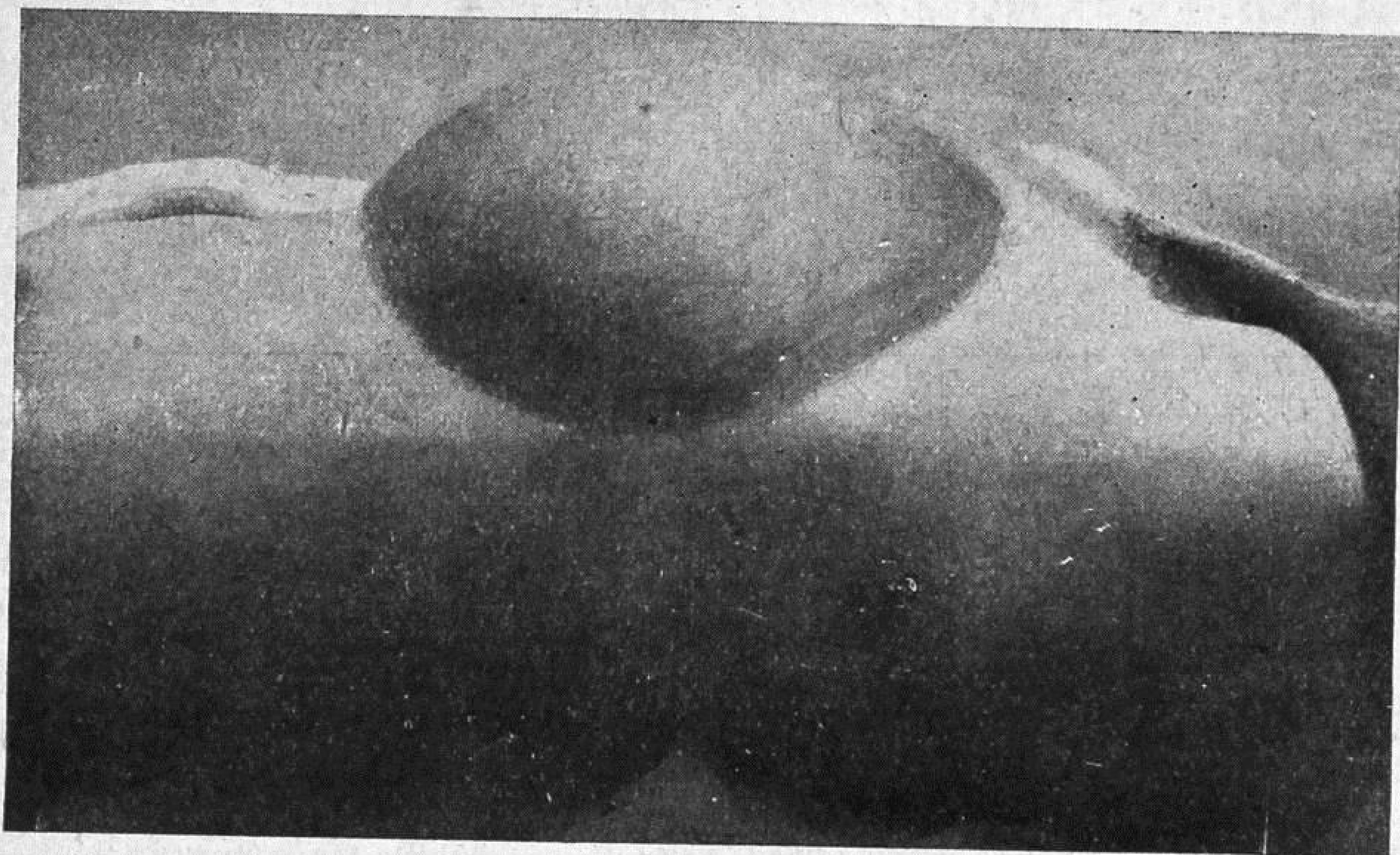


FIGURA 18.
Tracciato laterale della porzione destra di una cisti triloculare.

La zona chiara scoperta nella figura 16 e 17 è occupata da una falda liquida *B* la quale appartiene alla cisti più voluminosa situata sulla metà destra dell'addome della donna: mentre la porzione *A* rappresenta una produ-

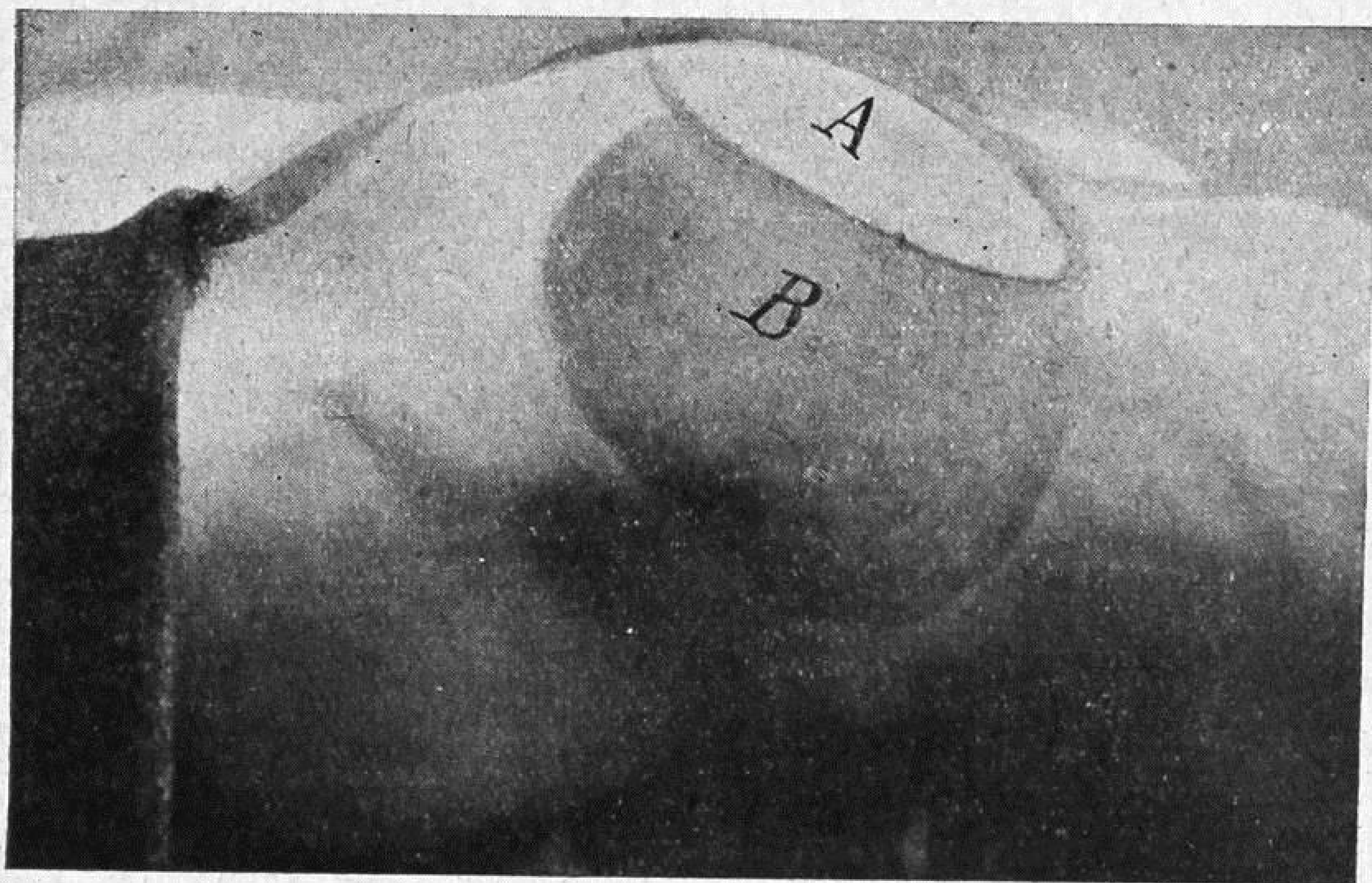


FIGURA 19.
Tracciato laterale sinistro e mediano delle altre due cavità della medesima cisti triloculare.

zione intermedia la quale pure avendo una tensione diversa dalla cisti posta a destra e di quella ubicata a sinistra presenta alla palpazione una consistenza più alta ed un reperto speciale alla palpazione brusca, a scosse, che vengo subito ad illustrare semeioticamente.

La figura 18 delimita il tracciato del perimetro della cisti localizzata su tutta la porzione destra dell'addome; mentre la figura 19 dà esatto conto di quella di sinistra (*B*) e di quella centrale (*A*).

Oltre ai dati soprariferiti di un reperto palpatorio generale comune: indagando meglio con l'esplorazione manuale profondamente e con una speciale tecnica nelle cisti multiloculari si vengono ad apprezzare altri fenomeni, la cui interpretazione anatomo-clinica ancora non è stata ben delucidata e definita.

Tenendo sempre alla mente le varie condizioni fisiche di tensione di ogni sacca nei cistomi pluriloculari la cui variazione di pressione ci conduce ad ubicare varie loculazioni; noi dobbiamo indagare quale altro sintoma può dare l'inclusione di una cisti dentro l'altra.

Alcuni autori hanno constatato che comprimendo con le due palme delle mani la superficie addominale del tumore si sente come un rumore di neve schiacciata, come un fruscìo setaceo, che, secondo Olshausen, sarebbe dovuto allo spostamento della materia colloide da una sacca nell'altra; mentre Pozzi l'interpetra come uno sfregamento peritoneale; Labadie Lagrave l'ha notato anche in casi in cui non vi erano rugosità nè aderenze sulla sierosa peritoneale.

Se alla tecnica palpante della semplice compressione bimanuale parietale noi associamo la palpazione a scosse, la palpazione a ballottamento, a martellamento, oltrechè percepire questa sensazione di fruscìo si ottiene ancora il fenomeno del pallottamento: in quanto che le mani palpanti specie nel segmento della cisti a minore tensione interna apprezzano un urto, un colpo; come di qualcosa di solido, che va a sbattere contro i nostri polpastrelli; cioè il senso del ballottamento molto simile a quello che si nota dentro l'utero gravido palpando una donna incinta dal 6° al 9° mese.

Ora m'interessa mettere in evidenza come questi due segni fisici del fruscìo e del ballottamento sono legati al medesimo fattore anatomico.

La figura 20 mostra un disegno schematico di una cisti ovarica mucoide biloculare, che ho operato, e che dava in modo molto chiaro ed assiomatico il fenomeno del fruscìo e del ballottamento.

La cisti *B* ha una tensione molto più elevata della cisti *A* includente, la quale con la bassa sua pressione permette quando si comprimono le mani sull'addome di scacciare la falda liquida che contorna la cisti *B*, e di giungere a fare strisciare la parete interna rugosa, adenoidea della cisti *A* contro la superficie esterna liscia della sacca *B*; in tal modo nasce il rumore di neve schiacciata, o meglio detto di fruscìo setaceo: mentre quando la palpazione è più brusca, più energico si ha il rimbalzo della cisti *B* contro la parete della cisti *A*; ed ecco allora il fenomeno del ballottamento.

Quando le cisti anzichè biloculari, sono tri-, quater- e pluriloculari allora la sensazione di questi segni può essere più evidente e constatarsi su parecchie superfici del tumore.

Ecco come va spiegato ed interpetrato il meccanismo di produzione del fruscìo e del ballottamento. In altri tipi di cisti ovariche possiamo avere il fenomeno del palleggiamento e propriamente nelle dermoidi a contenuto solido: e nelle cisti miste.

La percussione nelle cisti mucoidi multiloculari dà un suono nettamente ottuso che si avvicina molto al tracciato delle uniloculari: qui a causa dei numerosi sepimenti può la forma della palpazione e percussione abbandonare quella nettamente emisferica ed avvicinarsi all'ovoidale trasversale: specie quando le cisti a sviluppo laterale siano le più voluminose.

All'esplorazione vaginale sarà facile constatare le condizioni dell'utero, ma dato l'enorme sviluppo della cisti e la rispettabile lunghezza del pedun-

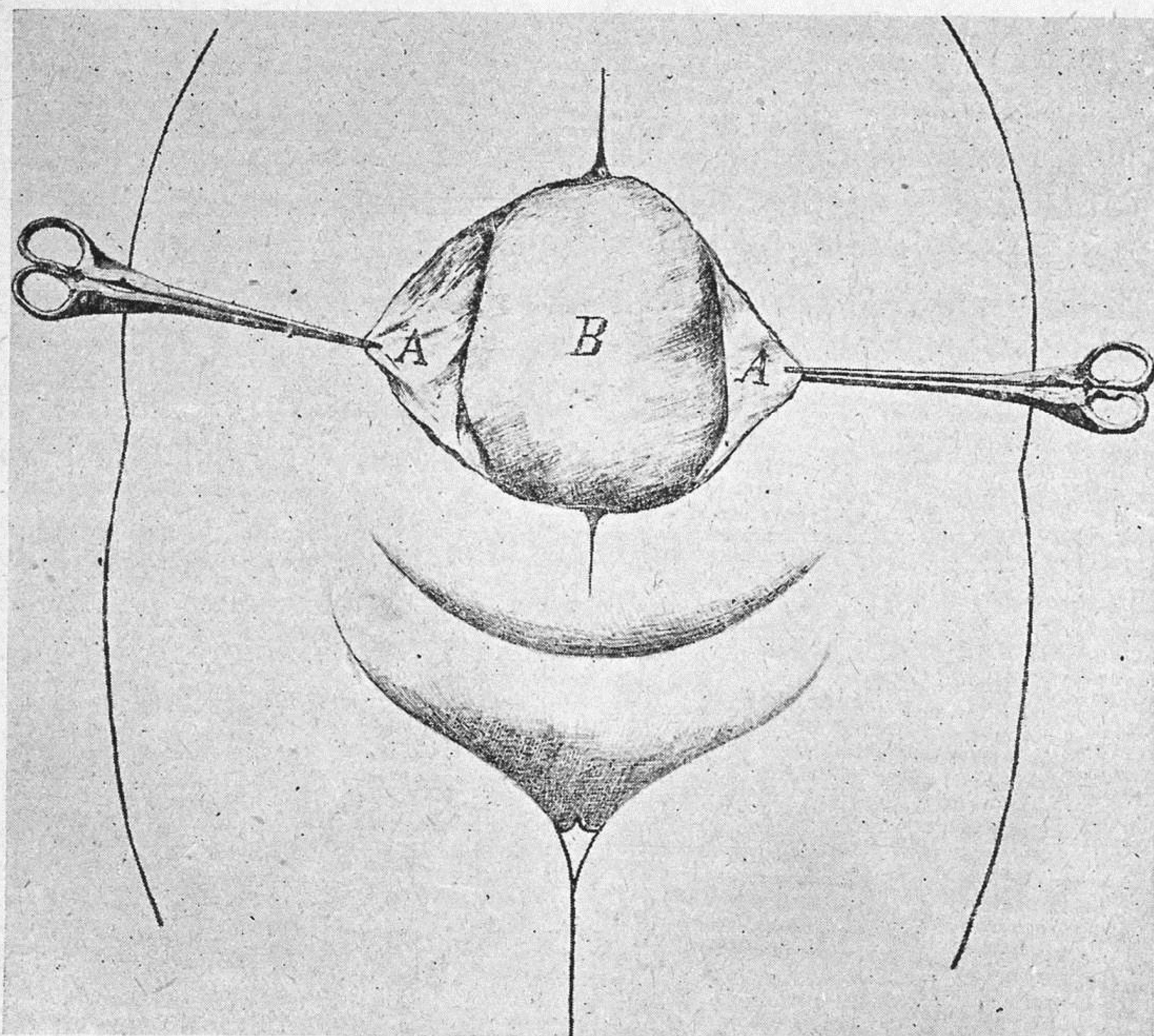


FIGURA 20.
Tracciato schematico di una cisti ovarica mucoide inclusa in un'altra cisti più voluminosa della stessa natura. — Le pinzette mostrano le pareti della cisti *A* aperta includente la cisti *B*.

colo, quest'ultimo non determina rapporti chiari di connessione col corno uterino corrispondente.

In queste forme di cistomi multiloculari voluminosi ad invasione addominale le donne non perdono il loro stato lodevole di nutrizione: il reperto ematologico è normale; negativa è l'intradermoreazione; in genere nulla di patologico si riscontra all'esame delle urine: talora tracce d'albumina.

Il diagnostico di una cisti ovarica si compendia sui dati dell'esame generale, di quello obiettivo, e delle ricerche complementari. Spesso l'anamnesi ci è di aiuto nello stabilire la natura della lesione cistica.

Basandoci sul decorso anatomo-clinico dobbiamo dividere lo studio diagnostico dei cistomi in due grandi tipi, cioè quello ad evoluzione pelvica e quello a sviluppo addominale e cioè più propriamente i cistomi a piccola dimensione e quelli a volume ragguardevole.

Le piccole cisti ovariche che si mantengono dell'àmbito della pelvi sono delle produzioni lateralizzate nei fornici, presentano i caratteri di una massa emisferica, a superficie liscia, a tensione fluttuante, con assenza di ogni fenomeno doloroso; provviste di molta mobilità, che pure appartenendo all'annesso godono molta libertà di connessione con l'utero, dal quale nettamente restano separate. I caratterí fisici della cisti mucoide non complicata facilmente la differenziano da una gravídanza, da un fibroma sottosieroso, da un'infiammazione della tromba e dell'ovaia, dall'idrosalpinge, dall'ematosalpinge, dall'ematocele pelvico, dalla gravidanza estrauterina: è solo la ovaia microcistica che la può uguagliare quando la cisti è piccola; quando si ha da fare con un processo bilaterale allora potrà ben pensarsi ad una degenerazione microcistica dell'ovaia.

Il tipo addominale dei cistomi si può per comodità diagnostica dividere in due varietà: e cioè la cisti a medio volume (fig. 11) e quella a grande volume (figg. 12, 13, 14, 16, 17, 18, 19).

In quelle adunque a medio volume è indispensabile assodare la loro genesi pelvica ed i loro rapporti con l'utero; possono i tumori del rene mobile e della milza migrante, le cisti da echinococco peduncolate del fegato, dell'epiploon, della loro retrocavità, del Douglas, le peritoniti circoscritte simulare un cistoma. Talora una vescica piena di urina è stata scambiata per questi tumori.

Quando abbiamo assodato che il prodotto cistico emisferico proviene dal bacino ed ha una certa connessione coll'utero, dobbiamo differenziarlo da una gravidanza, specie con idramnios, e da un tumore solido dell'utero, del legamento largo e dell'ovaia.

Qui l'esame ginecologico può esserci di molto aiuto.

In tema di tumori addominali non è mai abbastanza superfluo raccomandare il metodo clinico del controllo: e questo sarà più prezioso di fronte alle cisti ovariche.

La valutazione dei sintomi si fa in genere in base alla percezione di dati fenomeni fisici che l'occhio, i nostri polpastrelli, l'orecchio raccolgono; possono speciali condizioni locali dare erroneamente talune sensazioni sbagliate, come pure in un dato momento può mancare l'esplicazione del sintoma: ed è allora di prezioso ausilio una seconda, una terza e talora anche una quarta osservazione clinica, che ci dia maggiore affidamento per potere con più esattezza stabilire la diagnosi: quindi il ripetuto esame di un caso importante può metterci in migliori condizioni di valutazione diagnostica e semeiologica.

Una sola entità morbosa può crearci serie difficoltà differenziali: e questa è la cisti d'echinococco dell'epiploon e del bacino.

Il punto fondamentale di differenziazione si basa sul reperto complementare emosierobiologico: mentre nell'idatide l'eosinofilia e la intradermoreazione alla Casoni sono quasi sempre costanti, come ho dimostrato nei miei numerosi lavori sull'echinococco, e rappresentano dati di specificità assieme agli altri obiettivi generali e locali: nel cistoma invece manca ogni positività in questi esami ausiliari.

Inoltre, come ho illustrato, la tensione di una cisti da echinococco è molto superiore e costante di fronte alle ovariche mucoidi, che mai raggiungono e mantengono quel grado notevole di pressione che sempre si nota nell'idatide, a qualunque organo o tessuto appartenga.

Molto più difficile diventa la diagnosi quando il tumore occupa tutto l'addome.

Il grosso cistoma uniloculare con la sua sottile e sfiancata parete, con la variazione di liquido intracistico dipendente da varie cause, può dare a prima vista l'impressione di una peritonite ascitica tubercolare o di un'ascite, e questo fatto può essere di differenziazione altro che con un'osservazione rigorosa e ripetuta. In questi casi la curva di ottusità, come si è visto, segue un andamento avverso nelle due forme e quasi tipica è la grafica del tumore cistico uniloculare (fig. 14).

La cisti ovarica voluminosa si differenzia bene dalla gravidanza e dai tumori solidi dell'utero; e si distacca dalle cisti idatidee del fegato, dell'epiploon, del peritoneo, della milza, del bacino, sia per l'assenza nei cistomi di ogni reperto ausiliare ematicosierologico, sia pel volume enorme, che difficilmente si ha nell'echinococco, sia per il grado di tensione che basso quasi sempre nelle ovariche, è sempre invece alto ed elevato nelle parassitarie.

La diagnosi di varietà anatomica delle cisti ovariche mucoidi si può fare coi dati obiettivi sopra illustrati, e con quelli anatomici.

La cisti uniloculare si diagnostica con la sua uniforme morfologia anatomo-clinica: mentre la pluriloculare determina tanto il fruscìo setaceo, quanto il ballottamento: e mentre il primo sintoma è quasi specifico delle multiloculari mucoidi, il secondo può essere in comune con le dermoidi e con le miste mucoidi-dermoidi. Come ho dimostrato più sopra nella parte semeiologica, il sintoma che nettamente distingue le pluriloculari dalle uniloculari è la varia sacculazione, che ci si svela mercè delimitazioni di differenza di consistenza della pressione endocistica, come dimostrano le figure 16, 17, 18 e 19: spesso queste delimitazioni fatte anche da tramezzi più spessi, da potersi palpare attraverso alle pareti addominali.

Da quanto ho esposto risulta che in generale la cisti ovarica nelle sue tre tipiche evoluzioni di decorso, che corrispondono a quelle di piccolo, di medio, e di grande volume, può diagnosticarsi in via diretta, quando i suoi sintomi vengono ben messi in evidenza e criticamente discussi. In queste regioni infettate dall'echinococco non si tralascerà mai di eseguire l'esame emocitologico e l'intradermoreazione alla Casoni per eliminare una cisti idatidea addominale, tanto frequente nei varii organi cavitari peritoneali.

Il trattamento chirurgico di un cistoma ovarico non complicato consiste nell'ovariectomia addominale, è il metodo di scelta, con incisione sottombelicale mediana. Aperto il peritoneo si presenta la cisti, la quale, dopo isolamento del campo, viene evacuata, se uniloculare, di colpo col 3/4 di Spencer Wells; essa si affloscia in modo che può passare da una piccola breccia; e per questo non si consiglia mai un taglio molto ampio.

Quando la cisti è multiloculare, svuotata la prima, se ne incide la parete cistica e si procede poscia allo svuotamento col medesimo 3/4, poichè allora protubera alla breccia la 2ª cisti, come fa scorgere la figura 20 in *B*. Ove la cisti sia tri, quater, pentaloculare si aggrediscono con la medesima tecnica di svuotamento le altre; in genere però basta l'evacuazione di due a tre per potere estrarre fuori dall'addome il tumore. Fatto questo si passa alla legatura del peduncolo con filo di seta o di grosso catgut a catena e con un colpo di forbici si escide in massa tutta la massa tumorale. La ricostituzione delle pareti addominali a strati in catgut completa l'atto operativo.

In generale le statistiche più recenti fissano nella percentuale del 4 % la mortalità nelle operate per cistoma; ma ove si consideri solamente la cisti non complicata, essa può dare il 100 per 100 di guarigione senza alcun fenomeno secondario postoperatorio.

Complicazioni.

Le complicazioni più frequenti delle cisti ovariche si possono riassumere: nelle aderenze intestinali che per processi peritonitici recenti o antichi possono installarsi a varia epoca di evoluzione delle cisti; nella gravidanza che accompagna lo sviluppo di esse, nella torsione del peduncolo a vario grado, nella rottura delle pareti cistiche, nell'installarsi di un processo infettivo nel contenuto, nella necrosi di cisti incluse, nella metamorfosi carcino-papillomatosa di un cistoma proligero.

1) *Aderenze pericistiche.* — Esse possono essere un prodotto autoctono di irritazione fra le pagine della sierosa provocato dallo sviluppo del tumore, senza alcun fenomeno complicativo intracistico.

Questo tipo di aderenze ci si svela nella storia per reiterati e ripetuti attacchi dolorosi addominali, che non dànno luogo a sindromi imponenti. Spesso all'esame obiettivo non si hanno dati per la loro presenza. In genere le più frequenti sono con l'appendice e con il tenue.

L'atto operativo in questi casi le fa diagnosticare e tecnicamente esse sono quasi sempre dissociabili. Di fronte ad alterazioni appendicitiche si procederà all'asportazione di quest'organo col metodo abituale. Quando poi le aderenze risultassero tenaci e non distaccabili, allora si potrà eseguire la resezione della cisti, l'asportazione della massima quantità e si anastomizzerà marsupializzandola la residuale parte aderente, procedendosi così ad un trattamento semiaperto.

Più tenaci, più estese e più pericolose sono le aderenze che riconoscono per causa una torsione del peduncolo, una rottura cistica: o un'infezione endotumorale: e di esse tratterò quando esporrò i criteri anatomici, semeiotici, diagnostici e curativi di quest'altre complicazioni.

2) *La gravidanza concomitante.* — Quando, e questo succede con una certa frequenza, la cisti è complicata a gravidanza, nei primi mesi è possibile ottenere un quadro clinico semeiologico e diagnostico di questo abbinamento fra utero gravido e cistoma, come mostra la figura 17. Difficile riesce l'identificazione nei mesi inoltrati e specie nelle ultime due settimane.

Dal punto di vista operativo la gravidanza fino al settimo mese non controindica l'intervento, che può eseguirsi con le modalità sopra menzionate, senza alcuna complicazione secondaria, come ho potuto constatare in 3 casi.

Al di là del settimo mese conviene attendere il soprapparto ed operare dopo 30-40 giorni dallo sgravio, come ho eseguito con esito brillante in due casi.

Certo che dopo il parto il cistoma talora assume celermente delle proporzioni notevoli.

3) *Torsione del peduncolo.* — Qui bisogna distinguere fra attorcigliamento graduale, intermittente, cronico e quello brusco, violento, istantaneo, acuto.

L'anatomia patologica della torsione del peduncolo delle cisti ovariche si avvicina molto nella sua etiopatogenesi a quella della grossa milza ectopica. La gravidanza ed il parto, i traumi, i mestieri, le attitudini di lavoro concorrono nel determinismo della torsione peduncolare.

I fenomeni che più interessano la chirurgia d'urgenza sono quelli acuti, ed è l'attorcigliamento brusco quello che dà un quadro speciale ed indica al più presto la laparotomia: mentre la torsione cronica passa nel quadro comune dei cistomi non complicati e non determina nè lesioni nè sintomi degni di speciale rilievo.

Quando la torsione s'inizia bruscamente le malate avvertono un dolore violento all'addome, provano un malessere inesplicabile, e cadono in preda ad agitazione; sopravvengono sudori freddi e presto subentra la facies addominale. A questo primo periodo di arresto circolatorio cistico può succedere un lento ripristino del circolo, ma le condizioni locali del ventre non migliorano. In questo mentre l'epiploon e le anse intestinali corrono in soccorso della sacca strozzata nella sua nutrizione e si producono aderenze vascolari di compenso.

L'immediata laparotomia può evitare altri danni, e più presto che essa si pratica più spedita sarà la tecnica, e più sicuro il risultato operativo.

4) *Rottura della cisti.* — Essa può avvenire o nel cavo peritoneale o dentro organi e tessuti adiacenti.

Per noi ha maggiore interesse la rottura intraperitoneale, poichè quella

dentro l'intestino, per la vagina, per la cute possono essere seguite da guarigione spontanea senza altro intervento operativo.

La rottura intraperitoneale succede bruscamente e se la rottura è a piccola breccia ed il liquido asettico può riuscire inavvertita: tanto più quando la sacca è piccola. Altre volte le malate hanno avuto la sensazione della rottura, dello scoppio e dello spandimento. Per lo più si nota in quel momento un dolore acuto, violento, localizzato da prima al punto leso e poscia irradiato, che ricorda l'inondazione peritoneale; ad esso si possono associare fatti generali e modificazioni del polso. Nelle forme gravi si va celermente incontro ad una peritonite localizzata, acuta, mortale; nelle altre contingenze lentamente i fenomeni locali e generali regrediscono, e la cisti se uniloculare può guarire, ma se è multiloculare può seguitare il suo sviluppo.

Il liquido cistico se è settico determina fatti microrganici peritoneali: se è asettico esso può dare una sindrome anafilattica da proteine.

In qualche caso aderenze tenaci di cistomi ovarici uni- o pluriloculari hanno la loro genesi da una rottura cistica passata quasi inosservata e guarita senza grandi fenomeni residuali, oltre che di salde aderenze. È qui allora che necessita durante l'espletamento di una rimozione di cistoma eseguire invece la resezione della sacca, seguita da parziale marsupializzazione: la cui tecnica rientra nel quadro del trattamento aperto per sepsi intracistica. È bene perciò fissare che la torsione del peduncolo e la rottura della cisti ovarica possono dare luogo ad aderenze, e che esse sono molto tenaci, molto bene organizzate, e saldamente unienti la parete cistica ai vicini organi intestinali.

5) *Infezione intracistica.* — Ha molto interesse pratico diagnostico e terapeutico la suppurazione intracistica e le consecutive fasi di necrosi che succedono dentro il contenuto di un cistoma sia uniloculare che pluriloculare.

La flora batterica che determina la sepsi intracistica di questi tumori è in genere rappresentata dai comuni piogeni, a preferenza lo stafilococco, e dal colibacillo.

L'anatomia patologica dà a carico delle pareti tanto un maggiore ispessimento delle loro tuniche, ma più di tutto un'accentuata proliferazione di aderenze che investe e riveste tutta la superficie della cisti: in modo che essa riesce saldamente fissata a tutti gli organi viciniori, e ne è impossibile tecnicamente la dissociazione, senza il pericolo di estese lacerazioni e rotture intestinali.

Dentro la cisti il contenuto può essere nelle uniloculari totalmente e densamente purulento; mentre nelle multiloculari può la sepsi investire una o più logge e lasciare indenni le altre. In genere però in seguito la suppurazione sgretola e necrotizza tutte le concamerazioni.

La patogenesi dell'infezione intracistica non è certo uguale in tutti i casi, in molti essa è di origine ematogena, in altri per contiguità, emigrata dall'adiacente intestino, specie le forme colibacillari.

Fra le cause predisponenti all'attecchimento e moltiplicazione dei germi

noi troviamo l'aumento della pressione intracistica per torsione graduale o più accentuata dal peduncolo. La stasi, la diapedesi, l'emorragia capillare determinano un pabulum adatto allo sviluppo dei microrganismi della suppurazione. È difficile potere affermare se le salde aderenze precedano o accompagnino l'insorgere della sepsi.

In molti casi sembra che l'adesione delle pareti cistiche alle masse intestinali e financo al peritoneo parietale sia precedente all'infezione cistica, specie quelle più antiche e più salde; mentre le più giovani, le più dissociabili siano secondarie alla suppurazione. Certo che ammettendo una torsione del picciolo come atto predisponente alla sepsi, noi dobbiamo affermare che è in periodo precedente che si formano le aderenze.

In questi casi la semeiotica ci soccorre nella patogenesi e ci avvia all'esatta diagnosi.

Il fatto suppurante nella storia clinica è preceduto da vaghi dolori addominali sull'àmbito della cisti: le donne dicono che lentamente i dolori aumentano, mentre l'addome si fa più tumido, la febbre insorge in un secondo tempo, e prende il tipo suppurativo; è da questo momento che le modalità dei dolori si fanno continue, trafittive, lancinanti; in seguito si associa il singhiozzo, il meteorismo e l'aspetto della malata assume la classica fisionomia delle suppurazioni cavitarie.

L'esame obiettivo mostra un addome turgido, e proporzionatamente ingrandito per quanto più voluminosa è la cisti; in generale l'aumento è uniforme, talora accentuato è il reticolo venoso tegumentario.

La palpazione fa constatare una resistenza generale delle pareti addominali: e spesso si ha energica reazione di difesa.

Stancando i muscoli del ventre e cercando di fare un esame più profondo si arriva a vincere la contrazione di essi, ed è allora che si apprezza una massa indistinta rotondeggiante, a superficie piuttosto liscia ma bene delimitabile, a tensione elevata, nettamente fluttuante, massa non spostabile, alquanto dolente in queste manovre di esplorazione. La percussione dà un suono ottuso su tutta l'estensione della intumescenza, il cui tracciato rotondeggiante segue il decorso delle cisti ovariche, uguale a quello raffigurato nelle fotografie 11 e 14, a seconda appunto del volume della cisti. Esiste quasi sempre temperatura da 38 o 39, intenso colorito pallido terreo, stitichezza accentuata, marcato meteorismo.

L'esplorazione vaginale delimita la forma del polo inferiore del tumore e ne constata la sua poca mobilità.

L'esame emocitologico mostra una spiccata polinucleosi neutrofila. Negativa la reazione intradermica del Casoni.

In base a questo schematico prospetto semeiologico la diagnosi si basa sulle modificazioni di nutrizione e di colorito delle malate, sulle pregresse sofferenze e dolori addominali, sul persistere della temperatura e delle modalità della curva termografica, sulla reazione delle pareti addominali, sulla

presenza di una tumefazione a caratteri cistici nettamente fluttuante, dolente, poco mobile.

In queste forme di suppurazione intracistica l'aumento di tensione della massa e tutti i fenomeni concomitanti difficilmente ce la possono fare differenziare da un echinococco suppurato. La Casoni se positiva può metterci sulla retta interpetrazione di natura.

Sarebbe troppo prolisso enumerare scolasticamente altre difficoltà che possono sorgere nel diagnostico di un cistoma ovarico complicato a suppurazione; ma con un'esatta valutazione dei sintomi si può giungere ad individualizzare la sepsi intracistica in questi speciali tumori ovarici.

Il trattamento di un cistoma suppurante, o degenerato con necrosi, deve seguire un indirizzo terapeutico che più si attagli alle condizioni anatomopatologiche delle sue pareti, alle sue aderenze, ma più alle contingenze della sepsi interna. Come ho illustrato, il chirurgo che si accinge all'intervento già conosce le condizioni anatomo-cliniche, in cui quel dato tumore si trovi per l'infezione suppurante e deve prevedere le difficoltà e talora l'impossibilità tecnica di dissezione e di asportazione per intero della sacca cistica; la quale molto raramente trovasi in condizioni tali di potere essere totalmente rimossa.

Quando adunque ciò sia possibile e le aderenze siano lasse e recenti si procederà con la medesima tecnica accennata per l'asportazione dei cistomi non complicati; ma quando non sia eseguibile altro che una parziale resezione, allora si eseguirà il trattamento aperto con marsupializzazione anastomizzante alla cute del tratto residuale.

In altre contingenze è invece indicata l'astensione da ogni tentativo di manovre dissocianti, ed è indispensabile l'ampia marsupializzazione di tutto il contorno dell'enorme sacca cistica sui bordi cutanei del taglio laparotomico mediano sottombelicale.

Le modalità tecniche che ho adottato in molteplici cisti ovariche suppurate sono identiche all'anastomosi delle cisti di echinococco e perciò rimando a questi miei lavori sull'idatide del fegato, del rene, della milza, della retro cavità degli epiploon, ecc., per più precise ed estese nozioni operative.

Qui mi preme mettere in rilievo come con la marsupializzazione dei ci stomi suppurati o necrosati con ampia bocca anastomotica si possa giungere senza rischio e complicazione alla guarigione del processo cistico dentro il periodo di 80 a 100 giorni.

È da tenere presente che la sepsi ha distrutto la massima parte vegetante ed adenomatosa del tumore, mentre lo zaffamento compressivo del trattamento aperto giunge a distruggere tutto quanto è residuato e vale a fare pro liferare dal fondo granulazioni di ottima natura, che conducono alla cicatrizzazione della grande cavità cistica. La pressione cavitaria endoaddominale facilita la riduzione della sacca fin dai primi momenti, la quale giorno per giorno va facendosi sempre più ristretta: spesso lo strato più interno

della parete cistica cade in necrosi e si elimina lentamente e totalmente dopo circa 20 giorni come avviene per l'avventizia nell'echinococco.

A questo trattamento marsupializzante residua un certo grado di sventramento postlaparotomico, che viene ottimamente e con facilità riparato mercè una plastica con duplicatura delle aponevrosi dei retti e del grande obliquo con quella tecnica descritta nel mio lavoro sul metodo di laparoplastica che ho ideato ed applicato in più di 150 casi fin dal 1912. (*Policlinico*, Sezione Chirurgica, 1921).

È appunto con questa tecnica marsupializzante che ho potuto ottenere i migliori risultati, come si può rilevare dall'annessa mia statistica operativa, che più sotto riporto, con una percentuale di guarigioni del 100 per cento.

6) *Degenerazione cancerosa delle cisti ovariche.* — L'adenoma cistico mucoide dell'ovaio è un tumore essenzialmente benigno, ma in taluni casi si nota una tale metamorfosi da dare fenomeni di malignità e di infeziosità coi trapianti al peritoneo. Per le cisti mucoidi molti autori hanno potuto constatare fin dall'inizio uno speciale comportamento, e precisamente hanno potuto vedere che i prolungamenti a cripta che penetrano nella parete della cisti (fig. 10) vi seminano degli zaffi epiteliali, i quali dànno a questa parete parete l'aspetto carcinomatoso, esattamente come le gemme proliferanti dell'adenocarcinoma della mammella.

La cisti epiteliomatosa può essere asportata senza infettare l'organismo quando essa non si sia resa aderente coi visceri vicini e non abbia inviato sulla parete esterna altre simili vegetazioni epiteliomatose papilliformi: da qui l'indicazione di asportazione al più presto di ogni cistoma ovarico, e la rimozione totale di esso quando le aderenze preludiano a propaggini papillomatose infettanti. La concomitante ascite in un cistoma depone pel trapianto peritoneale: e quindi ci fa fare un prognostico infausto anche se operato ed asportato per intero tutto il tumore cistico degenerato.

Dal quadro d'assieme che ho illustrato nei riguardi dei cistomi ovarici mucoidi e delle loro più frequenti complicazioni, risulta quanta importanza abbiano questi tumori nella chirurgia generale e come essi offrono alla patologia ed alla clinica tanti svariati punti di studio e d'indagine che ho creduto qui esporre sulla guida di un vasto materiale operativo che da 15 anni, che dirigo questa importante divisione, ho potuto seguire e studiare.

Questa monografia anatomo-clinica è stata redatta appunto sulla base di numerosi casi di cistomi studiati e curati nella mia divisione, e dai quali ho tratto le conclusioni anatomo-patologiche, semeiotiche, diagnostiche e terapeutiche che ho illustrate ampiamente.

Riporto in succinto il quadro statistico dei trattamenti di cisti ovariche mucoidi e delle loro complicazioni che ho avuto campo di eseguire, accompagnati dai loro esiti, per dimostrare ancora più praticamente l'importanza clinica del presente mio studio.

Quadro sinottico di cistomi ovarici e loro complicazioni operative.

	Varietà dei cistomi e tipo di loro complicazione	N.	Modalità di trattamento	N. operati	Esito operativo		Esito a distanza	
					Guarigione senza postumi	Esito diverso	Laparoplastica	Guarigione completa
1°.	Cistoma uniloculare a piccolo volume a sede pelvica.	5	Laparotomia mediana sottombelicale. Ovariectomia unilaterale.	5	5	—	—	—
2°.	Cistoma uniloculare a medio volume addominale lateralizzato.	3	Laparotomia mediana sottombelicale. Ovariectomia unilaterale.	8	3	—	—	—
3°.	Cistoma biloculare a medio volume addominale ipogastrico.	1	Laparotomia mediana sottombelicale. Ovariectomia unilaterale.	1	1	—	—	—
4°.	Cistoma uniloculare voluminoso a totale sede addominale da 8 a 20 litri.	4	Laparotomia mediana sottombelicale. Ovariectomia unilaterale.	4	4	—	—	—
5°.	Cistoma pluriloculare da 6 a 19 litri.	3	Laparotomia mediana sottombelicale. Ovariectomia unilaterale.	3	3	—	—	—
6°.	Cistoma a medio volume con aderenze.	1	Laparotomia mediana sottombelicale. Resezione parziale. Trattamento aperto marsupializzante della sacca residuale.	1	—	Guarita con sventramento.		
7°.	Cistoma a medio volume con torsione subacuta del peduncolo.	2	Laparotomia mediana sottombelicale. Ovariectomia unilaterale.	2	2	—	—	—
8°.	Cistoma a medio volume con suppurazione intracistica e pericistite adesiva (2 lateralizzati e 2 ipogastrici).	4	Laparotomia mediana sottombelicale. Ampia marsupializzazione della sacca.	4	—	Guarita con sventramento. 4	4	4
9°.	Cistoma a medio volume con vegetazioni papillomatose intracistiche lateralizzate.	1	Laparotomia sottombelicale mediana. Ovariectomia unilaterale.	1	1	—	—	—
		24		24	19	5		

Da quanto ho esposto ed illustrato e dall'annesso quadro statistico operativo dei miei 24 casi di cistomi ovarici e delle loro complicazioni si desume quanta importanza pratica abbiano questi tumori e come oggi uno studio più accurato clinico di essi ci porta a migliorare la nostra tecnica e ad assicurare con precise indicazioni d'intervento una più alta percentualità di guarigione, che può anche raggiungere di fronte pure alle complicazioni il cento per cento di esito fausto immediato ed a distanza, come lo dimostra la presente mia statistica.

Scopo appunto del presente lavoro è stato quello di prospettare i lati più importanti che nel campo della patologia e della clinica chirurgica i cistomi mucoidi dell'ovaia presentano allo studioso; fatti e dati che spesso nei trattati speciali non sono stati finoggi posti bene in evidenza nè interpetrati nel loro giusto valore semeiologico.

II.

R. Clinica Chirurgica di Roma.
Direttore: Prof. R. Alessandri

L'importanza della guaina tendinea nel processo di guarigione delle ferite dei tendini.

Dott. Leonardo Dominici, aiuto incaricato della Med. Oper., libero docente di Patologia Chirurgica, Clinica Chirurgica e Medicina Operatoria.

L'importanza della ricostruzione delle guaine sinoviali tendinee nel processo di guarigione delle ferite dei tendini è un problema che è stato studiato da lungo tempo e che fino a questi ultimissimi tempi sembrava definitivamente risolto. Infatti era opinione pressochè universalmente accettata che la ricostruzione della guaina sinoviale rendesse più facile ed accelerasse non solo la guarigione anatomica della ferita tendinea, ma anche il ripristino della funzione favorendo la scorrevolezza del tendine.

Recentemente invece nuove ricerche sperimentali ed osservazioni cliniche sembrerebbero dimostrare che la guaina sierosa non solo non favorisce il processo di cicatrizzazione del tendine, ma anzi lo ostacola fino al punto talvolta da impedire che si ristabilisca la continuità di esso.

È certo che la guarigione delle ferite suturate dei tendini non avviene sempre in modo perfetto dal punto di vista funzionale, ed è certo anche che gli esiti cattivi si hanno in una maggiore percentuale per i tendini flessori che per gli estensori.

Fin dal 1896 Högler aveva osservato il 77 % di guarigioni complete nelle suture dei tendini estensori e soltanto il 46 % in quelle dei flessori. Secondo il

Bier le suture dei tendini estensori hanno dato l'85 % di un più o meno completo ristabilimento funzionale, mentre quelle dei flessori hanno avuto un buon risultato soltanto nel 20 % dei casi.

I cattivi risultati delle tenorrafie sono stati attribuiti, come si sa, a varie cause: errori di tecnica, scelta del metodo di sutura, precoce o ritardata mobilizzazione attiva e passiva della regione, infezione, ecc. Ma per quanto riguardava l'importanza della guaina sinoviale, là ove questa esiste, fino a poco tempo fa, come ho già detto, si era completamente d'accordo nel ritenere che essa favorisse il processo di guarigione del tendine suturato.

Recentemente invece il Bier (*Arch. f. Ortopad. u. unf. Chirur.*, vol. XIX, 1° nov. 1921) ed il Salomon (*Centr. f. Chirur.*, 1922, vol 49, n. 3; *Arch. f. Klin. Chirur.*, vol. 129, n. 1 e 2, 1924) hanno creduto di poter dedurre dalle loro osservazioni sperimentali e cliniche che la guaina sierosa ostacola e spesso impedisce il ristabilirsi della continuità del tendine suturato, sia perchè essa produce degli ormoni che avrebbero un'azione deleteria sul processo di cicatrizzazione, sia per la facilità colla quale la sinoviale tendinea può cadere in preda a processi infiammatori, tanto che Salomon giunge alla conclusione che non solo non si deve ricostruire la guaina tendinea, ma che anzi dopo suturato il tendine se ne deve distruggere una buona parte intorno alla sutura.

Tali conclusioni affermate dal Bier e dal Salomon hanno quindi riaperta la questione che sembrava definitivamente risoluta, ed ho creduto perciò non privo di interesse ripetere alcuni esperimenti in proposito.

Come si sa, nell'uomo non tutti i tendini sono provvisti di una vera e propria guaina sierosa, nè quelli che ne sono provvisti sono rivestiti per tutto il loro decorso; e tali differenze esistono non solo da tendine a tendine ma anche per lo stesso tendine da individuo ad individuo. La stessa cosa vale per il cane, animale che ho scelto per i miei esperimenti.

Ho voluto perciò prima di cominciare le ricerche, stabilire bene quali tendini in questo animale fossero provvisti per lo meno più costantemente di guaina sinoviale ed in quale tratto ne fossero forniti: e dati i diversi risultati osservati nel processo di guarigione delle ferite degli estensori e dei flessori, ho cercato un gruppo degli uni ed un gruppo degli altri provvisti di guaina.

In parte quindandomi sulle indicazioni fornite dall'Elleuberger e Baum nel trattato di anatomia del cane (Paris-Reinwald), ed in parte con ricerche fatte da me stesso, potei stabilire che fra gli estensori nell'arto anteriore l'estensore comune delle dita, il corto estensore delle dita od estensore proprio del 3°, del 4° e del 5° dito sono muniti ciascuno di una guaina propria. Tra i flessori nell'arto posteriore il tendine di Achille forniato dai gemelli (nel cane non v'è un vero solco) il tendine del plantare gracile, e il tendine del flessore superficiale delle dita al collo del piede sono forniti talvolta ciascuno di una guaina propria; talvolta invece due sono involti da una guaina comune, talvolta infine tutti e tre sono avvolti da una guaina unica.

Ho scelto per i miei esperimenti questi gruppi di tendini estensori e flessori.

In quanto ai particolari della tecnica seguíta ricordo che ho usato la seta, e se il tendine era grosso seguivo la tenorrafia alla Le Dentu e se il tendine era sottile la tenorrafia alla Le Fort. In alcuni casi ho distrutto completamente ed estesamente la guaina sierosa asportando anche il tessuto connettivo lasso contiguo; in altri casi invece la ho ricostruita accuratamente dopo suturato il tendine reciso. Completavo l'intervento con la sutura totale della cute e del sottocutaneo e poi immobilizzavo completamente tutto l'arto con fascie amidate o gessate.

Tenendo però presente che secondo molti autori anche la durata della immobilizzazione ha influenza sulla cicatrizzazione della ferita tendinea e sopratutto sul ripristino della funzionalità, ho mantenuta la fasciatura gessata per un periodo vario di tempo da 5 a 17 giorni nei singoli casi.

ESPERIMENTI.

I. (14-1-1924). — Incisione mediana della regione dorsale della zampa anteriore sinistra. Scopertura dei tendini dell'estensore comune delle dita e del corto estensore, muniti ciascuno di una guaina propria. Distruzione completa delle guaine. Sezione dei tendini e sutura di essi. La sutura dell'estensore sorte cade in vicinanza del ventre muscolare. Emostasi accurata. Sutura cutanea a sopragitto. Immobilizzazione con fascia gessata per 17 giorni. Guarigione perfetta per prima intenzione.

(13-6-1924) (150 giorni dopo l'atto operativo). — La funzionalità attiva e passiva dell'arto è perfetta.

Si uccide l'animale.

Autopsia: la cute ed il sottocutaneo non aderiscono ai tessuti profondi. Siscoprono i tendini separati l'uno dall'altro e muniti di una guaina completa sottile. La continuità fra i capi tendinei è completamente ristabilita.

II. (14-1-194). — Incisione in corrispondenza della regione achillea della gamba sinistra. Scopertura dei tre tendini, dei gemelli, del flessore superficiale e del plantare gracile che decorrono indipendenti l'uno dall'altro: due sono provvisti di una guaina comune ed uno di una guaina propria. Distruzione completa delle guaine: sezione e sutura dei tendini. Immobilizzazione con fascia gessata.

25-1-1924 (11 giorni dopo l'atto operativo) il cane muore.

Autopsia: la ferita cutanea è guarita per prima: la cicatrice aderisce ai tendini sottostanti. I monconi dei tendini sono staccati e separati da una distanza di 5 centimetri circa e questo spazio è riempito da un coagulo sanguigno modificato che avvolge in parte anche i capi tendinei.

III. (31-1-1924). — Incisione mediana in corrispondenza della regione achillea sinistra. Il tendine del flessore superficiale è fornito di una guaina propria; i tendini del plantare gracile e dei gemelli si fondono in un tendine unico pure fornito di guaina propria. Apertura delle guaine. Sezione e sutura dei tendini, sutura delle guaine, emostasi accurata. Sutura dell'aponevrosi. Sutura cutanea. Immobilizzazione con fascia gessata.

13-6-1924 (133 giorni dopo l'esperimento). — La funzione attiva e passiva dell'arto è perfetta. Si uccide l'animale.

Autopsia: la cute ed il sottocutaneo non aderiscono ai tessuti profondi. Si scoprono i tendini che sono riuniti in una unica massa fibrosa.

Sezionata longitudinalmente la massa fibrosa si riconoscono i 2 monconi periferici e centrali dei tendini dall'aspetto caratteristico dei tendini normali. Questi monconi sono riuniti tra di loro in corrispondenza della sede delle suture da un tessuto fibroso di aspetto anch'esso tendineo ma non lucente, che li avvolge completamente e li salda l'uno all'altro. È possibile riconoscere in

ciascun tendine la guaina, la quale si presenta anch'essa molto impessita e in qualche punto aderente al tendine.

IV. (31-1-1924). — Incisione mediana dorsale della gamba anteriore sinistra. Scopertura dei tendini *estensore comune delle dita e corto estensore* ciascuno munito di guaina propria. Incisione della guaina isolatamente. Sezione (quella sul corto estensore cade vicina al confine tra la massa muscolare e l'inizio dei fasci tendinei) e sutura tendinea. Emostasi accurata. Sutura e ricostruzione delle guaine. Sutura cutanea. Immobilizzazione con fascia gessata per 15 giorni. Guarigione per prima.

31-5-1923. (120 giorni dopo l'esperimento). La funzione attiva e passiva dell'arto è perfetta. Si uccide l'animale.

Autopsia: la cute e il sottocutaneo non aderiscono ai tessuti profondi. Si scoprono i tendini, separati e compresi ciascuno in una guaina propria. La continuità è completa. Fatta una sezione longitudinale si vede che i 2 monconi tendinei si continuano direttamente uno coll'altro, con un leggero rigonfiamento in corrispondenza del punto della sutura. Intorno al tendine esiste una guaina leggermente aderente in corrispondenza della sutura.

V. (30-3-1924). — Incisione mediana della regione dorsale della gamba anteriore destra. Scopertura dei tendini estensore comune delle dita e corto estensore muniti ciascuno di guaina propria. Distruzione completa delle guaine. Sezione dei tendini e sutura. Immobilizzazione con fascia amidata per 5 giorni. Guarigione per prima.

14-6-1924 (76 giorni dopo l'operazione). La funzione è perfetta attiva e passiva. Si uccide l'animale.

Autopsia: la cute e il sottocutaneo non aderiscono ai tessuti profondi. Si scoprono i 2 tendini distinti l'uno dall'altro. La continuità tra i 2 monconi è costituita da un tessuto fibroso, che ha costituito anche una specie di guaina la quale però aderisce al tendine in corrispondenza della sede della sutura e anche parzialmente del moncone periferico.

VI. (30-3-1924). — Incisione in corrispondenza della regione Achillea sinistra. Scopertura dei 3 tendini, provvisti di una guaina comune. Distruzione completa della guaina. Sezione e sutura tendinea. Sutura dell'aponevrosi e sutura cutanea. Immobilizzazione con fascia amidata per 5 giorni. Guarigione per prima.

21-5-1923. L'arto posteriore sinistro è tumefatto in corrispondenza delle dita e del piede. La ferita operatoria è guarita perfettamente per prima, ma il piede è in estensione dorsale sulla gamba, e non si riesce a fletterlo. Facendo camminare l'animale o non appoggia l'arto sinistro posteriore oppure l'appoggia tenendo il piede in flessione sulla gamba. I movimenti passivi sono molto limitati.

13-6-1923 (75 giorni dopo l'esperimento). Si uccide l'animale.

Autopsia: la cute e il sottocutaneo aderiscono ai piani sottostanti. I tendini sono riuniti in una unica massa fibrosa e aderenti fra di loro. Fatta una sezione longitudinale notasi: un ammasso di tessuto fibroso che ingloba e circonda i 3 tendini, i quali al di sopra della sutura conservano il loro aspetto splendente, lucido, mentre invece il moncone periferico è di un colorito grigiastro. La massa connettivale fibrosa molto spessa imbriglia completamente i tendini in corrispondenza non solo della sede delle suture ma anche dei monconi periferici.

VII. (27-4-1924). — Incisione mediana dorsale della gamba sinistra anteriore. Scopertura dei tendini estensore comune, corto estensore ed estensore ulnare del carpo in questo caso fornito anche esso di guaina. Apertura delle guaine. Tenotomia e sutura tendinea. Sutura delle guaine. Emostasi accurata. Sutura dell'aponevrosi e della cute. Immobilizzazione con fascia amidata per 5 giorni. Guarigione perfetta.

4-6-1924 (38 giorni dopo l'esperimento). La funzione è perfetta. Si uccide l'animale.

Autopsia: la cute ed il sottocutaneo aderiscono in corrispondenza della sutura alle guaine tendinee che sono ispessite ma distinte l'una dall'altra. I tendini sono normalmente e completamente ricostituiti.

VIII. (27-4-1924). — Incisione mediana in corrispondenza della regione achillea sinistra. Scopertura dei tendini dei gemelli, del flessore superficiale e del plantare gracile che sono circondati da una guaina unica. Apertura della guaina. Tenotomia e sutura tendinea. Sutura della guaina. Emostasi accurata. Sutura dell'aponevrosi e della cute. Immobilizzazione con fascia amidata per 5 giorni.

12-5-1924 (15 giorni dopo l'operazione). L'animale muore.

Autopsia: guarigione per prima intenzione. La cute ed il sottocutaneo aderiscono lassamente ai tendini sottostanti in corrispondenza della cicatrice. Un ammasso di tessuto fibroso circonda ed ingloba i tre tendini, i quali al di sopra della sutura conservano il loro aspetto splendente e lucido mentre invece il moncone periferico è di un colorito grigiastro. La continuità fra i rispettivi monconi è stabilita dal tessuto connettivo che si interpone fra di essi e li circonda.

*
* *

Sebbene scopo di questo mio lavoro sia stato quello di vedere l'influenza della guaina tendinea sul processo di guarigione delle tenorrafie e sul ripristino funzionale del tendine e non quello di studiare microscopicamente la cicatrizzazione del tendine suturato, nè le origini del tessuto che ne ristabilisce la continuità, tuttavia non ho voluto trascurare di fare alcune ricerche microscopiche sempre però in rapporto con lo scopo prefissomi.

Cane n. 5. (Tendini estensori. Distruzione completa delle guaine tendinee. Immobilizzazione per 5 giorni. Guarigione per prima intenzione. Esame microscopico fatto 74 giorni dopo l'operazione).

I tendini sono in parte di struttura normale, in parte invece degenerati e sostituiti da tessuto connettivo cicatriziale che in qualche punto avvolge gli avanzi delle fibrille tendinee: alla periferia del tendine non esiste una vera guaina, ma il tessuto connettivo si è addensato formando una specie di capsula.

Cane n. 4. (Tendini estensori: operato il 31-1-1924. Sutura delle guaine tendinee. Immobilizzazione con fascia gessata per 15 giorni. Guarigione per prima intenzione. Ucciso il 31-5-1924 cioè 120 giorni dopo l'atto operativo). Il tendine in vicinanza della sutura è ben conservato. La guaina è facilmente riconoscibile, ma ispessita nei suoi vari strati e in qualche punto aderente al tendine.

Cane n. 3. (Tendini flessori: operato il 31-1-1924. Sutura delle guaine. Immobilizzazione con fascia gessata per 15 giorni. Guarigione per prima intenzione. Ucciso il 13-6-1924 cioè dopo 133 giorni dall'atto operatorio.

Il reperto microscopico è molto simile a quello del cane n. 4, il tendine è ovunque di aspetto normale: la guaina meno ispessita che nel cane 4 e in nessun punto aderente al tendine.

Cane n. 8. (Tendini flessori: operato il 27-4-1923. Sutura delle guaine. Immobilizzazione con fascia amidata per 5 giorni. Morto dopo 15 giorni dall'atto operatorio).

Il moncone centrale del tendine è perfettamente conservato, vi si osservano solo i fori prodotti dal passaggio dei fili intorno ai quali esiste ancora un lieve grado di infiltrazione leucocitaria. Il moncone periferico invece è invaso da un tessuto cicatriziale in via di evoluzione, che lo unisce al moncone centrale, e circonda gli avanzi alle singole fibre tendinee. In questo tessuto si notano oltre ai vari elementi connettivali in vario studio di evoluzione, elementi di infiltrazione ed eritrociti.

DEDUZIONI.

Dagli esperimenti fatti e dai risultati ottenuti credo poter trarre le seguenti deduzioni:

1) Sia nei casi nei quali fu ricostruita la guaina sia in quelli nei quali essa è stata distrutta, dopo lungo tempo (circa cinque mesi), la funzione del tendine si ristabilisce normale, purchè la guarigione sia avvenuta per prima intenzione. Infatti tutti i cani che si sono trovati in tali condizioni muovevano l'arto operato come gli altri non operati e non era possibile distinguere sotto il punto di vista della funzione l'uno dall'altro.

2) Il ristabilimento della funzione avviene «coeteris paribus» più presto e più facilmente per i tendini dei muscoli estensori, che non per quelli dei muscoli flessori.

3) L'esame macroscopico nei casi in cui fu ricostruita la guaina, fa vedere questa quasi normale, solo talvolta con un lieve ispessimento sia dello strato fibroso sia dell'endotelio. Il tendine presenta un aspetto anch'esso normale.

4) L'esame macroscopico nei casi in cui è stata distrutta la guaina fa vedere intorno al tendine una specie di capsula di tessuto connettivo, che in qualche punto aderisce al tendine. Questo per lo più non conserva la sua struttura normale, ma è trasformato in una specie di connettivo adulto, che talvolta ha sostituito tutto il moncone periferico del tendine stesso.

Dunque sebbene dal punto di vista funzionale la distruzione della guaina non porti gravi alterazioni, tuttavia la presenza della guaina sinoviale suturata impedisce che si producano nel tendine quelle profonde alterazioni che avvengono spesso, se non sempre, quando la guaina è distrutta.

5) È da notare che in alcuni casi pure avendosi clinicamente la guarigione per prima, al reperto anatomo-patologico si trova che tanto quando è stata ricostruita la guaina come quando essa è stata distrutta si è prodotta una relativamente abbondante neoformazione connettivale che è dovuta forse in parte al materiale di sutura (seta) in parte probabilmente ad una infezione attenuata, che pur non essendosi manifestata con sintomi clinici ha però maggiormente stimolata la reazione connettivale.

6) Sebbene non si possano confrontare esattamente i risultati ottenuti sperimentalmente nei cani con quanto può avvenire nel processo di guarigione delle ferite tendinee suturate dell'uomo, pur tuttavia credo (come del resto si riteneva quasi da tutti prima delle recenti sperienze ed osservazioni del Salomon e del Bier) che anche nell'uomo ogni qualvolta ciò sia possibile sia indicata oltre all'esatto affrontamento dei monconi sezionati anche la sutura e la ricostruzione della guaina tendinea, che se non è necessaria, è però di valido aiuto nel processo di rigenerazione dei tendini, sia per quel che riguarda il tempo minore richiesto da tale processo, sia per il più rapido ripristino della funzionalità.

III.

REPARTO CHIRURGICO DELL'OSPEDALE CIVILE DI BELLUNO
diretto dal prof. GINO PIERI.

Contributo allo studio dell'ulcera semplice del tenue

per il dott. FRANCESCO PESCE, assistente.

Nell'intestino tenue, all'infuori delle ulcere duodenali e di quelle che possono svilupparsi a livello delle anastomosi operatorie gastro-digiunali, possono verificarsi ulcere che ricordano, per i loro caratteri anatomici, l'« ulcus simplex » dello stomaco. La cosa fu affermata dal Lebert e negata in seguito da molti; solo in questi ultimi anni, in seguito ai contributi clinici recati da singoli autori, è stata accertata l'esistenza dell'ulcera semplice del tenue; è merito del Leotta di aver recentemente, a proposito d'un caso personale, risollevata e discussa la questione, raccogliendo e vagliando gli scarsi casi finora pubblicati (complessivamente ventidue).

A questi io sono in grado di aggiungere due nuovi casi, osservati e operati dal prof. Pieri, il quale cortesemente permise che li pubblicassi e traessi occasione per uno studio sintetico dell'argomento.

CASO I. — P. D., d'anni 27, cantoniere. Entra nell'Ospedale di S. Giovanni (Roma) il 5 ottobre 1912, alle ore 6.

Non malattie degne di nota nel passato. Nove giorni fa ammalò con febbre preceduta da brividi e durata 4 o 5 giorni, durante i quali le tonsille si gonfiarono e divennero dolenti, disturbando la deglutizione e il sonno. Da due giorni l'angina era guarita. Il giorno 4 il malato si sentì completamente bene, lavorò di ottima volontà, mangiò con appetito. Andò a letto alle ore 20 e si addormentò tranquillamente. Alle ore 23 fu destato repentinamente da un violento dolore addominale iniziatosi al lato destro; egli e la moglie constatarono che la parete addominale era divenuta molto dura. Seguirono conati di vomito e moleste eruttazioni. Ebbe una evacuazione, poco abbondante, poco dopo l'inizio del dolore. Comparve stimolo frequente ad orinare, con emissione di poche goccie.

È un giovane robusto, in discreto stato di nutrizione. Facies sofferente, occhi infossati. Sensorio integro; il malato sta seduto sul letto, lamentandosi continuamente per la violenza del dolore. Lingua pulita, rossa; tonsille un po' grosse, ma senza segni di flogosi in atto. Polso 106, piccolo, molle, ritmico. Respiro 32, a tipo toracico. La metà inferiore dell'addome è assolutamente immobile nella respirazione. L'addome è depresso. La palpazione suscita dolore vivissimo a livello del quadrante inferiore destro e dell'ipogastrio; meno dolente il quadrante inferiore di sinistra; quasi indolente l'epigastrio. Non ottusità alla percussione nei punti declivi. Nell'esame rettale si suscita vivo dolore quando il dito che esplora fa pressione sulla parete anteriore del retto, nella parte alta di esso corrispondente alla plica del Douglas.

S'interviene un'ora dopo l'ingresso del malato in ospedale, con diagnosi di peritonite da perforazione.

Narcosi eterea (regolare). Laparatomia laterale destra con taglio di Mac Burney. Aperto il peritoneo, ne fuoriesce un fiotto di liquido giallo torbido; le anse sono dilatate, congeste e coperte qua e là da membrane fibrinose. Si ricerca l'appendice, e la sua ricerca e la sua ablazione riescono piuttosto in-

daginose perchè essa è molto lunga, retrocecale, con meso molto corto e apice presso il rene; ma non presenta d'altronde alterazioni patologiche. Si inizia l'esame delle anse in via retrograda, a cominciare dalla valvola ileo-cecale, e a 60 centim. dalla valvola si cade su un punto in cui la sierosa è fortemente iperemica, ma la parete non è ispessita e sul lato convesso dell'ansa, di fronte alla inserzione mesenterica, si trova una perforazione, delle dimensioni di una lenticchia, dalla quale fuoriesce il contenuto intestinale. Si sutura in due piani con sei punti di seta sottile a direzione longitudinale, e la sutura riesce disagevole per la friabilità dei tessuti. Ridotta l'ansa suturata ed esplorato il resto dell'intestino per assicurarsi che non esistano altre perforazioni, si drena la fossa iliaca destra con un grosso drenaggio avvolto in garza iodoformica. Si pratica una breve incisione laparatomica soprapubica mediana e attraverso ad essa si fanno passare due grossi drenaggi, avvolti in garza, che pescano nella pelvi. Lavaggio del cavo peritoneale con 7 litri di soluzione fisiologica tiepida.

In seguito alla operazione le condizioni generali del malato migliorano, ma dopo due giorni si ebbe un nuovo peggioramento (dolori addominali, meteorismo, vomito, sete.....) e la morte sopraggiunse la sera del 10 ottobre.

La reazione di Widal, eseguita il giorno seguente a quello dell'operazione, era riuscita negativa.

L'autopsia dimostrò che la sutura della perforazione aveva tenuto, ma il processo peritonitico si era riacceso e diffuso, determinando la morte. Si preleva il tenue e si apre in tutta la sua lunghezza: non si riscontrano ulcere, nè altre lesioni speciali della mucosa.

Caso II. — S. G., d'anni 60, da Falcade, muratore. Entra nell'Ospedale di Belluno il giorno 8 luglio 1924.

Dodici anni fa fu operato di ernia inguinale bilaterale, che a sinistra recidivò dopo pochi mesi. È stato sempre bene, tanto che il giorno precedente al suo ingresso all'Ospedale è andato a lavorare in montagna, e, tornato la sera a casa, ha mangiato con buon appetito ed è andato a letto alle ore 21. Dopo circa mezz'ora (egli non si era ancora addormentato) ha cominciato ad avvertire dolori addominali, iniziatisi nel quadrante inferiore di sinistra, e seguiti da grande irrequietezza: il malato scendeva dal letto e vi risaliva senza trovar requie. Aveva qualche conato di vomito, ma non vomito. Gli fu praticato un clistère, senza effetto. Gli furono applicati fomenti caldi sull'addome. Verso le ore 4 i dolori hanno subito una lieve tregua ed egli si è un po' riposato, seduto sul letto. Da allora in poi i dolori non si ripetevano se non quando egli si muoveva. Il medico lo ha visitato verso le ore 10 e, avendo diagnosticato un'ernia strozzata, lo ha inviato all'Ospedale di Belluno. Verso mezzogiorno è partito in autocorriera, e durante il viaggio è stato colto di nuovo da violenti dolori addominali; è giunto all'Ospedale dopo 4 ore di viaggio; è disceso dalla vettura ed è andato in corsia a piedi, sostenendosi l'addome con le mani per i dolori.

Visitato alle ore 17 si constata quanto segue: soggetto robusto, magro; faccia sofferente; gemiti ad ogni atto respiratorio. Lingua con patina giallastra. Polso 112, piccolo, molle, un poco aritmico. Nulla all'esame degli organi toracici, tranne modico enfisema polmonare. Nella regione inguinale sinistra si osserva un'ernia grande quanto un uovo, tesa, dolentissima alla palpazione: il dolore è tale che vieta di praticare le manovre dirette alla riduzione.

L'addome è tumido; la palpazione del quadrante inferiore sinistro riesce dolorosa; molto meno la palpazione del quadrante inferiore destro. Si pensa a una peritonite secondaria a strozzamento erniario, e con tale diagnosi s'interviene alle ore 18.

Rachianestesia (stovaina gr. 0.08).

Cura radicale dell'ernia. Aperto il sacco fuoriesce liquido giallastro torbido in abbondanza, e si nota nel sacco la presenza di un'ansa del tenue, non strozzata, con la sierosa fortemente iperemica e ricoperta qua e là di piccole membrane fibrinose. Attirata l'ansa fuori del sacco, si constata che anche la sierosa dei segmenti limitrofi presenta delle alterazioni tali che fanno escludere che la peritonite provenga dall'ansa erniata. Si reseca il sacco, si sutu-

rano i muscoli e l'aponevrosi secondo Bassini; si sutura parzialmente la pelle (tamponamento all'angolo inferiore della ferita).

Si pratica quindi (in narcosi eterea) una laparatomia mediana sottombelicale. Si attira nella incisione laparatomica il ceco: esso è molto grosso ma normale, e così l'appendice. Si inizia dal ceco, in via retrograda, l'esplorazione del tenue e, giunti a circa tre metri dalla valvola ileo-cecale, si cade su una perforazione grande quanto un grano di canapa, situata nella parte convessa dell'ansa; le anse vicine sono molto arrossate, distese e ricoperte da un essudato fibrino-purulento. Sutura della perforazione con due piani di seta, introflettendo la parete intestinale in direzione trasversale. Si deterge il contenuto della pelvi e in questa si mette un grosso drenaggio, circondato di garza, la cui estremità fuoriesce dall'angolo inferiore della incisione laparatomica. Sutura del peritoneo (sopragitto di catgut) e dei muscoli (punti staccati di catgut); sutura della pelle a punti staccati di seta (nella parte media della sutura un piccolo drenaggio al sottocutaneo).

Il giorno seguente il malato non presenta miglioramento: polso piccolo, frequentissimo (130), irrequietezza, tachipnea e rantolo tracheale.

Egli morì alle ore 2 del giorno 10 luglio.

Lo stesso giorno dell'operazione furono praticati i seguenti esami:

Sangue: reazione di Widal per il tifo e i paratifi A e B, negativa; urine: diazoreazione di Ehrlich, negativa; reazione di Sgambati, positiva; ricerca dell'albumina, positiva (0.25 per mille); ricerca del glucosio, negativa.

Autopsia. — Peritonite diffusa. A circa 3 metri dalla valvola ileocecale si osserva una ulcerazione «a stampo» del diametro di circa 2 millimetri, sul lato convesso dell'ansa, di fronte all'inserzione del mesentere. La mucosa circostante non presenta alcuna alterazione visibile, mentre sulla superficie esterna dell'ansa (sierosa) intorno alla perforazione si osserva un largo alone iperemico con frustoli di essudato fibrinoso. Non ispessimento della parete intestinale a livello dell'ulcera. Aperto l'intestino in tutta la sua lunghezza, non si osservano lesioni della mucosa di nessun genere.

Le due storie cliniche riferite vengono ad aggiungersi alla breve serie dei casi d'ulcera semplice del tenue finora pubblicati. Abbiamo detto come il Leotta, a proposito di un caso da lui osservato ed operato, ne abbia raccolti nella letteratura altri 21; questa cifra residua alla eliminazione, in seguito ad accurato esame critico, di altri 9 casi già descritti con l'etichetta di ulcera del tenue (Sestier, Moore, Parcelier, Lebert, Reverdin, Dumontpallier, Lépine, Pauchet, Perrond).

Da tale cifra si deduce la rarità di questa affezione, la quale risulta anche da altri argomenti, quale il fatto che coloro, che hanno riferito casi del genere, ben raramente han potuto riscontrare più di un sol caso (solo Brigidi e Pieri hanno osservato due casi ciascuno); inoltre nelle grandi statistiche degli Istituti d'Anatomia patologica non si trova menzionata, quale causa di morte, l'ulcera semplice del tenue (così p. e. la statistica del Welch con 32052 autopsie, quella del Donati con 8060). Forse tale rarità apparirebbe un po' minore qualora nelle autopsie si aprisse e si osservasse con molta attenzione tutto l'intestino tenue.

Etiologia. — I 24 casi finora descritti di ulcera del tenue furono riscontrati quasi tutti in soggetti di sesso maschile (20 su 24).

Per quanto riguarda l'età, non in tutti i casi riferiti essa è stata specificata con precisione; il limite minimo si avrebbe nel caso Kirmisson (nel quale si tratta di *un ragazzo*); il limite massimo è rappresentato dall'età di 60 anni (2° caso Pieri). La massima frequenza si nota (7 casi) nel 5° decennio.

È difficile, dalle storie cliniche pubblicate, ricavare dati circa la possibile patogenesi della lesione in questione. In un caso esisteva gotta nell'anamnesi (De Castelnau), in un altro (Bucquoy) avvelenamento cronico da piombo); in un caso (Pieri) il malato era sofferente da alcuni giorni di angina.

Come precedenti immediati, in alcuni casi (Bret, Leotta) fu incriminato un eccesso dietetico; in altri casi, più frequenti, sembra si possa accusare il fattore traumatico: nel caso di Waquer i sintomi comparvero subito dopo un trauma addominale; così nel caso di Dodson, nel quale il trauma vien definito lieve; nel caso Armstrong il trauma addominale (« calcio nella pancia ») aveva preceduto di un mese l'insorgenza dei sintomi. In 2 casi (Lane e Jankowski) i sintomi cominciarono dopo uno sforzo.

Da quanto si è detto appare ben difficile, data la varietà dei precedenti, invocare dati patogenetici rilevabili dalle storie cliniche: nella massima parte dei casi l'affezione diede le sue manifestazioni cliniche senza causa apparente.

Sintomi. — All'infuori di un caso in cui l'ulcera del tenue rappresentò un reperto accidentale di autopsia (De Castelnau), in tutti gli altri l'ulcera si manifestò in seguito alla sua perforazione col quadro di una peritonite diffusa. Sia aggiunto, per maggior esattezza, che nel caso di Rogée la peritonite non fu data dalle perforazioni delle ulcere (6) esistenti nel tenue, ma da una ulcera del retto coesistente e perforata.

In pochissimi casi si osservarono precedenti sintomi che potessero far pensare ad una affezione dell'apparato digerente: nel caso di Rogée la malata era da tre anni sofferente di coliche e d'anoressia; il malato di Rufz da 10 anni soffriva di coliche e difficoltà nella digestione (ma questo quadro si era stabilito in seguito ad una superata infezione tifosa); in uno dei due casi di Brigidi il malato soffriva da un mese di stipsi e dolori addominali.

Ripetiamo dunque che nella grandissima maggioranza dei casi l'ulcera semplice del tenue si manifesta improvvisamente in persone che fino allora avevano goduto buona salute, col quadro di una peritonite acuta diffusa dovuta alla perforazione.

Tale peritonite ha uno spiccato carattere di gravità e conduce rapidamente a morte il malato, talora entro il termine di 24 ore (casi di Abercrombie, Rufz, Wagner, Bret).

Anatomia Patologica. — L'ulcera semplice del tenue ha dei caratteri anatomici che la individualizzano nettamente rispetto alle altre ulcerazioni che possono verificarsi in questo tratto d'intestino (u. tifosa, paratifosa, u. tubercolari, u. luetiche, u. neoplastiche): la parete intestinale è distrutta da un processo di necrobiosi che sembra iniziarsi dalla mucosa e procedere rapidamente verso la sierosa, fino a dare la perforazione della parete a tutto spessore, manca qualsiasi reazione flogistica dei margini, qualunque ispessimento della parete intorno al foro dell'ulcera che appare tagliata a stampo. Vista dalla superficie mucosa, l'ulcera potrebbe sembrare una lesione accidentale dell'intestino; vista dalla superficie sierosa, nei casi di perforazione (che sono la grandissima maggioranza), si osserva intorno ad essa un alone iperemico, dovuto al processo peritonitico che ivi s'è iniziato.

Per tali caratteri l'u. del tenue ricorda l'ulcera semplice dello stomaco, e più ancora quella del duodeno; ma in queste l'evoluzione, di solito più lenta, determina spesso la comparsa di processi reattivi che conducono a ispessimento della parete e alla formazione di aderenze intorno all'ulcera. È possibile che si verifichino analogamente anche sul tenue ulcere semplici a decorso lento con reazioni flogistiche secondarie a carico dei margini? La cosa non si può escludere a priori, ma dai dati anatomopatologici, che finora possediamo, non possiamo neanche affermarla.

Le dimensioni dell'ulcera semplice del tenue non sono di solito notevoli: il diametro abitualmente è di pochi millimetri, di rado raggiunge un centimetro; ma talora esso può essere molto più grande: in un caso di Brigidi raggiungeva i due centimetri.

Abbiamo detto che nella grande maggioranza dei casi le ulcere erano perforate: finora sono descritti solo due casi (Roger e Castelnau) in cui la perforazione non si era verificata. Ma in altri casi, accanto alla ulcera perforata, ne esistevano delle altre in formazione, nelle quali le lesioni si limitavano ad una distruzione parziale della parete, talora limitata alla sola mucosa e ricordante la «exulceratio simplex» di Dieulafoy (casi di Rogée, Brigidi, Jaukowski).

Ciò ci conduce a parlare della possibile molteplicità dell'ulcera semplice del tenue: su 24 casi finora descritti, in 20 si trattava di ulcera solitaria.

Nel caso di Rogée, in cui si ebbe la morte per peritonite da perforazione di ulcera del retto di etiologia poco chiara, si riscontrarono altre 6 ulcerazioni dell'ultima porzione dell'ileo, nella parte opposta all'inserzione mesenterica, di cui alcune avevano distrutto tutta la parete ad eccezione della sierosa.

In uno dei due casi di Brigidi si trovarono 4 ulcere nella ultima porzione del tenue e nel secondo caso 3 ulcere: due nella prima porzione del tenue, la terza (perforata) a 20 cm. dal ceco.

Nel caso di Jaukowski esisteva nel digiuno una ulcera grande quanto un pisello; vicino a questa un'altra piccola, interessante la sola mucosa, grande quanto un grano di miglio.

La sede dell'ulcera è abitualmente l'ileo, eccezionalmente il digiuno: su 24 casi, in 19 l'ulcera risiedeva nell'ileo, mentre troviamo il digiuno quale sede nei casi di Wagner, Simpson, Dodson, Jaukowski e in uno dei due casi Pieri.

Diagnosi. — Sappiamo che su 24 casi di ulcera semplice del tenue fino ad oggi riferiti, all'infuori di due, in cui l'u. fu un reperto accidentale di autopsia, in tutti gli altri essa diede segno della sua presenza in seguito alla sopraggiunta perforazione.

Non si può escludere che, col tempo e col maggiore approfondirsi delle nostre conoscenze sull'argomento, sia possibile diagnosticare l'ulcera semplice del tenue prima che sopraggiunga una complicazione così clamorosa come la perforazione; ma finora la presenza dell'ulcera è sempre rivelata dall'insorgere di tale complicazione.

La peritonite da perforazione è dunque il quadro clinico che s'impone alla diagnosi del chirurgo in tali casi; la causa non può essere dimostrata che dall'esame diretto mediante l'intervento o nell'autopsia. È inutile qui istituire una discussione scolastica sulle possibili cause di peritonite da perforazione e sulla relativa diagnosi clinica, quasi sempre impossibile: praticamente due sono i quadri che somigliano a quello della perforazione dell'ulcera semplice del tenue: l'appendicite iperacuta e la perforazione di un'ulcera da tifo ambulatorio.

In qualche caso, probabilmente per peculiari aspetti della sindrome, fu fatta diagnosi di occlusione intestinale (Le Fort, Jaukowski); in altri casi poi, per la presenza di una ernia che in seguito alla peritonite iniziale era divenuta tesa e dolente, s'intervenne con la diagnosi di peritonite secondaria ad ernia strozzata (Ceci, 2° caso Pieri).

Prognosi. — Data la abituale rivelazione della presenza dell'ulcera dalla sua improvvisa perforazione, si comprende come la prognosi sia sempre molto grave: la possibilità di una guarigione è subordinata in questi casi ad un intervento il più possibile sollecito e minimamente traumatizzante.

Cura. — Sui 24 casi finora descritti, in 9 il chirurgo intervenne. L'operazione consistè sempre nella laparatomia, esplorazione delle anse intestinali, sutura della perforazione, drenaggio del peritoneo. Ma nel caso di Jaukowski l'operazione non fu condotta a termine per lo stato del malato divenuto allarmante: restano quindi otto casi, di cui tre seguìti da guarigione (Kirmisson, Le Fort, Leotta), cinque da morte (Brigidi: morte in giornata, Parcelier: dopo otto giorni, Ceci: dopo 5 ore, 1° caso Pieri: dopo sei giorni, 2° caso Pieri: dopo 32 ore).

BIBLIOGRAFIA

1. Abercrombie. Edimburg medical and Surgical Journal, vol. XXI.
2. Armstrong. Medical Record, 1895.
3. Bret. Thèse de Lille, 1898.
4. Brigidi. Gazzetta degli Ospedali, 1893.
5. Bucquoy. France médicale, 1879.
6. Ceci. Gazzetta medica di Roma, 1883.
7. De Castelnau. Archives générales de médecine, 1843.
8. Dodson. British med. Journal, 1906.
9. Hamel. Citato da Leotta.
10. Jaukowski. Deutsche medizinische Wochenschrift, 1908 e 1910.
11. Kirmisson. Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie, Paris, 1908.
12. Lane. The Lancet, 1866.
13. Le Fort. Echo médical du Nord, Lille, 1908.
14. Leotta. Atti della Società italiana di Chirurgia, 1919.
15. Lespiau. L'abeille médicale, 1867.
16. Mahony. The British medical Journal.
17. Parcelier. Journal de médecine de Bordeaux, XLI.
18. Rogée. Bulletin de la Société anatomique, 1838.
19. Rufs. Gazette médicale de Paris, 1843.
20. Simpson. Citato da Leotta.
21. Wagner. Archiv für physik. Heilkunde, 1858.

Roma, 1925 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXII Roma, 15 Agosto 1925 Vol. XXXII-C (fasc. 8°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

LAVORI ORIGINALI

I.

Clinica chirurgica generale della R. Università di Pisa.
diretta dal prof. Domenico Taddei

Contributo allo studio dei lipomi intramuscolari del braccio.
(Interessante reperto radiologico).

Dott. Maurizio Bufalini, assistente.

Un caso assai interessante di lipoma sviluppatosi tra i fasci muscolari della loggia posteriore del braccio sinistro, mi dà argomento per alcune considerazioni d'ordine clinico ed anatomo-patologico.

Si tratta di una donna di 55 anni, S. T. da Fucecchio.

Riferisce che da circa 2 anni si è accorta della presenza di una intumescenza nel braccio sinistro nella sua parte posteriore. Del volume da prima di una noce, è andata in seguito lentamente ingrandendosi, fino a raggiungere il volume attuale di un grosso uovo di gallina. Detta intumescenza si sarebbe mantenuta sempre indolente, mai temperatura febbrile; se la malata si è decisa a ricorrere ai sanitarii, è stato solo per la preoccupazione che coll'andare del tempo la cosa avesse potuto farsi grave. L'intumescenza sarebbe insorta senza causa apparente. Tuttavia la paziente fa notare come il tumore sia proprio comparso nel punto in cui era solita tenere appoggiato il manico di un canestro piuttosto pesante, col quale più volte della settimana si recava al mercato a vendere uova. Mantenendo la mano poggiata sul fianco il canestro veniva proprio a fare pressione sulla superficie dorsale del braccio.

La malata è una donna robusta, in ottime condizioni generali e dice di non avere sofferto in passato di malattie degne di nota.

Obbiettivamente si rileva:

Il braccio sinistro appare, a livello circa del suo terzo medio un po' più grosso di quello dell'altro lato; ed anche un po' deforme, perchè nella sua faccia postero-esterna presenta una sporgenza, una specie di gibbosità, che non è però molto bene distinta nè facilmente apprezzabile. Nessuna modificazione a carico della cute.

Alla palpazione del braccio si rileva l'esistenza, nella sua regione posteriore, all'unione fra il 3° medio e il 3° superiore, di una massa a contorni non bene definiti, e di consistenza elastica quasi fluttuante.

Si riceve subito l'impressione che si tratti di qualcosa situato profondamente, al di sotto dell'aponeurosi e dei fasci muscolari, onde la difficoltà di un rilievo palpatorio esatto; sembra tuttavia che la massa abbia una superficie abbastanza regolare, liscia. Per quanto non molto nettamente, si riesce ad apprezzarne con relativa sicurezza il contorno, o polo inferiore che si trova circa a tre dita trasverse sotto il margine posteriore del deltoide; risalendo in alto, l'intumescenza si allarga e si perde sotto i fasci inferiori del deltoide, nè è più possibile seguirla; per la maggiore sporgenza del muscolo si presume però che si continui anche al disotto di questo. Afferrando il tumore a piena mano, si riesce ad imprimergli qualche movimento di lateralità.

Facendo contrarre i muscoli della loggia posteriore del braccio (invitando cioè la malata ad estendere l'avambraccio, ed opponendosi a detto movimento) l'intumescenza si fissa e si rende meno bene apprezzabile. Si sente allora l'aponeurosi tesa e su questa la cute è bene scorrevole, e facilmente sollevabile in pliche.

Nessuna dolorabilità superficiale nè profonda. Non adenopatia all'ascella nè nelle fosse sopra e sottoclavicolari.

I vari movimenti attivi e passivi dell'arto si compiono liberamente in modo completo. Non esiste ipotrofia di alcun gruppo muscolare.

Sulla base di questi dati anamnestici e dei rilievi semeiologici, era difficile porre una diagnosi di sicurezza relativa alla natura dell'affezione, mentre era invece facile determinarne la sede. Già la difficoltà con la quale si potevano palpare i contorni dell'intumescenza e stabilire i caratteri della superficie, faceva pensare ad una sede profonda, molto probabilmente endomuscolare. E questa ipotesi veniva confermata dal fatto che durante la contrazione dei muscoli l'intumescenza diveniva ancor più difficilmente palpabile e si rendeva fissa; si sentiva allora molto bene l'aponeurosi del tricipite teso al di sopra di questa.

Diagnosi di sede dunque indubbiamente endomuscolare. Quanto alla possibilità o meno di rapporto con lo scheletro era difficile stabilire qualcosa; ad ogni modo la relativa mobilità dell'intumescenza, la mancanza di qualsiasi dolorabilità (sia spontanea che provocata) da parte dello scheletro, non giustificava per lo meno l'ipotesi di un'affezione ossea.

Prima ancora di tentare di stabilire una diagnosi di natura, restava da definire se si trattasse di un tumore solido o di una formazione cistica e magari ascessuale.

Francamente i rilievi semeiologici non permettevano di dire nulla di preciso sotto questo riguardo. La profondità della massa, la sua consistenza piuttosto molliccia (per quanto non si potesse apprezzare la fluttuazione) lasciavano molto in dubbio. Onde non si poteva eliminare in modo assoluto l'ipotesi che si trattasse di una raccolta ascessuale (ascesso freddo), di una borsite, di una formazione cistica di origine parassitaria, ecc.

In favore della ipotesi di una borsite, poteva deporre il traumatismo continuo al quale la regione era sottoposta per la pressione del manico del pesante canestro col quale la donna quasi ogni mattina percorreva parecchi chilometri di strada; ma la sede molto bassa dell'eventuale raccolta, la mancanza di qualsiasi sintomatologia dolorosa tendevano a fare escludere questa possibilità.

L'ipotesi di un ascesso freddo o di una forma parassitaria, meritavano pure di essere prese in considerazione. Per quanto rara, la tubercolosi primi-

tivamente muscolare può esistere: sia come formazioni solide del tipico tessuto granulomatoso, sia come ascesso freddo. Ad ogni modo conviene tener presente che si tratta in genere di miositi, primitive solo clinicamente, mentre il punto di partenza dell'infezione è spesso fuori del muscolo. Ma nel nostro caso una simile eventualità pareva poco probabile per la mancanza di qualsiasi dato (obiettivo o anamnestico) che deponesse per un'infezione tubercolare; anche l'assenza di qualsiasi segno di lesione scheletrica dalla quale l'ascesso traesse eventualmente la sua origine non deponeva certo in favore della natura tubercolare della affezione.

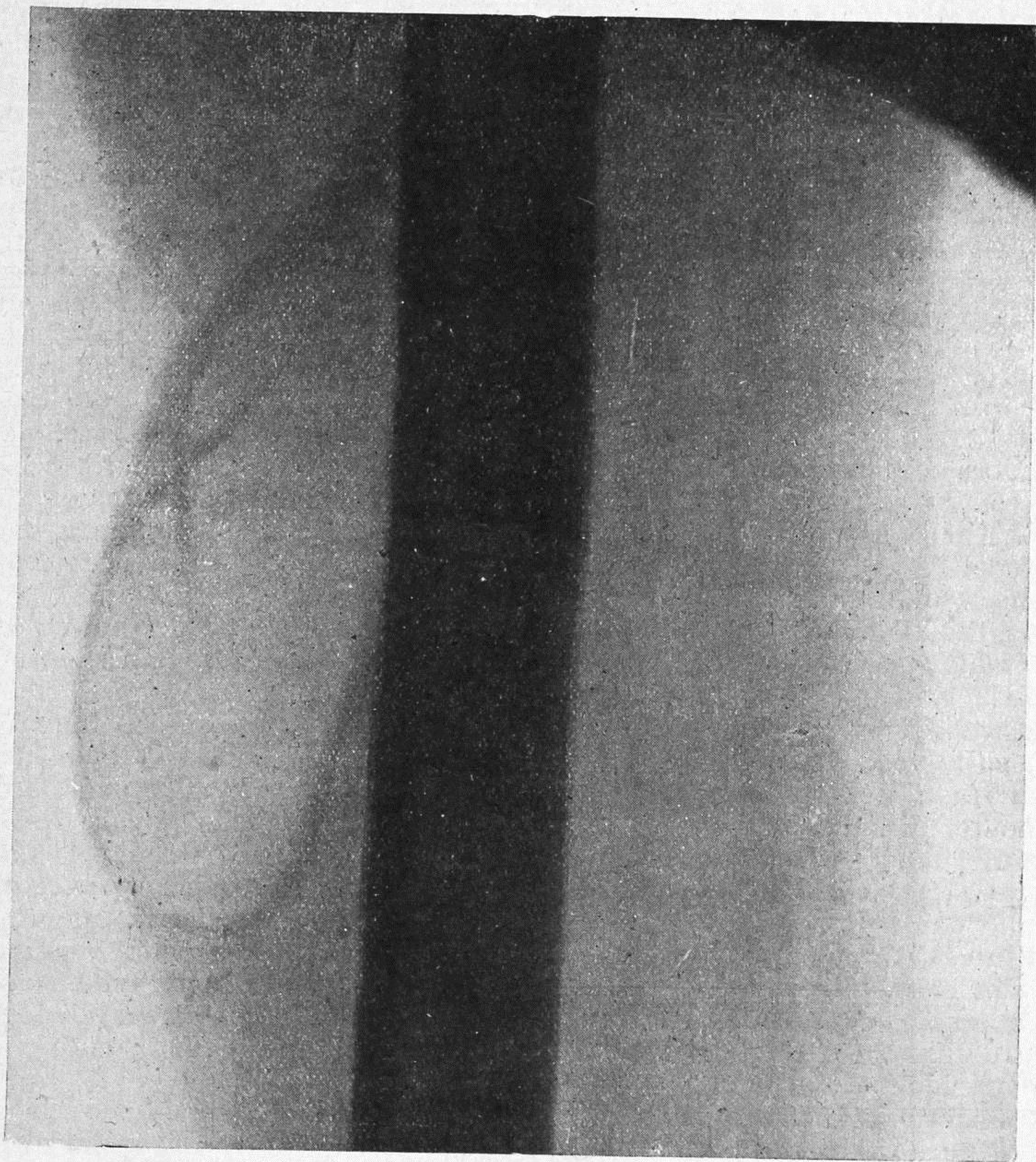


FIG 1.

L'ipotesi infine di una formazione cistica parassitaria non poteva essere assolutamente rigettata. Non sono eccessivamente rare le cisti da echinococco dei muscoli: secondo una statistica riportata da Ombrédanne (1), si conoscerebbero 8 casi di cisti idatiche a sede nel bicipite e nei muscoli pettorali. E sempre nel caso di formazioni parassitarie conveniva ancora prendere in considerazione il cisticerco dei muscoli, che pure non è rarissimo: uno a sede nel bicipite, è stato operato da Taddei (2), in una ragazza di 20 anni.

Ad ogni modo, per non insistere eccessivamente in questa diagnosi differenziale, la questione avrebbe potuto facilmente risolversi con la puntura esplorativa ed eventualmente con l'esame del liquido estratto. Nel caso nostro la puntura esplorativa fu del tutto negativa.

Esclusa ancora l'ipotesi di un'ernia muscolare, della quale non c'erano affatto i caratteri, nè i dati anamnestici, non rimaneva che pensare ad una massa solida, a sede nello spessore del muscolo tricipite brachiale, molto presumibilmente non in rapporto con lo scheletro. Ed anche quest'ultimo dubbio potemmo eliminare con l'esame radiografico, che dimostrò un omero perfettamente normale.

La massa del tumore appariva in modo distinto nella radiografia, situata precisamente nello spessore delle masse muscolari della loggia posteriore del braccio, bene separata anche nella sua parte più profonda dalla superficie ossea dell'omero. Presentava una forma grossolanamente ovalare col maggior asse diretto longitudinalmente quasi parallelo all'asse dell'omero e si distingueva bene dal muscolo circostante, per una evidente maggiore trasparenza rispetto a questo. Circa i due terzi inferiori della neoplasia corrispondevano al muscolo tricipite brachiale, mentre il terzo superiore si approfondava anche sotto la massa del deltoide (fig. 1).

Limitata così ancora la discussione diagnostica, non rimaneva da ammettere che un processo infiammatorio primitivamente endomuscolare, o un processo neoplastico.

La mancanza di qualsiasi reazione dolorosa e febbrile rendeva propensi ad escludere, piutosto che ad ammetterlo, un processo infiammatorio; per quanto non manchino casi di miositi decorse in modo subdolo e con tutta l'apparenza di un processo neoplastico; un caso simile è stato osservato non molto tempo addietro in questa Clinica e illustrato da Leo (3).

Un altro dato contro l'ipotesi di un processo infiammatorio ci era offerto dalla netta delimitazione del tumore; delimitazione che se non molto bene rilevabile con la palpazione, lo era, in modo evidentissimo, nell'immagine radiografica. Anche l'ipotesi di una gomma muscolare, potemmo eliminare in modo assoluto oltre che per la mancanza dei dati clinici, per l'esito negativo della reazione di Wassermann praticata sul siero di sangue.

Con la diagnosi dunque il tumore solido nello spessore del muscolo tricipite brachiale, senza peraltro potere fissare il tipo della neoplasia, intervenni per l'estirpazione.

Operazione: Narcosi morfio-eterea. Incisione longitudinale, lunga circa 8 cm., sulla faccia postero-esterna del braccio. Incisa la fascia aponeurotica, e alcuni fasci di fibre muscolari che ricoprono il tumore nella sua parte più prominente, metto allo scoperto la superficie di questo, che appare liscia, lucente; di colorito giallastro. Col dito penetro allora facilmente nel piano di clivaggio e posso così enucleare per via smussa il tumore che è perfettamente scollabile dai tessuti circostanti. Si può ancora stabilire che il tumore occupava l'interstizio fra il capo lungo del tricipite e il vasto esterno. Nessuna aderenza con l'osso nè col nervo radiale che certo doveva trovarsi nelle vicinanze.

L'operazione si compie senza emorragia, e quindi senza bisogno di legature. Sutura dell'aponeurosi e dei fasci muscolari incisi. Sutura della cute.

Guarigione *per primam*.

Il tumore estirpato appare costitutito da due lobi del volume rispettivamente di un uovo di gallina e di un uovo di piccione, riuniti da un largo peduncolo. Ha superficie liscia, colorito giallognolo; è rivestito da un sottile strato di connettivo lasso. Sulla superficie di sezione presenta lo stesso colore giallo uniforme; anche a un esame macroscopico è facile rilevare l'esistenza di un esile stroma connettivale che delimita nell'interno del tumore tante piccole celle.

Paragonando l'aspetto del tumore estirpato con l'immagine radiografica, si può riconoscere come si corrispondano perfettamente: i due lobi sono disposti l'uno al di sopra dell'altro e separati parzialmente da una profonda incisura, segnata da un'ombra più scura, e da riferirsi all'interposizione di fasci muscolari.

L'esame istologico di frammenti del tumore prelevati in varii punti ha dimostrato una struttura che per nessun particolare si discosta da quella dei lipomi tipici. Scarsissimo lo stroma connettivale nel quale decorrono esili vasi.

Tutte le cellule del tumore hanno il carattere di cellule adipose, ripiene di grasso.

In nessun punto è dato rilevare elementi giovani non ancora provvisti di adipe, nè presenza di altri elementi connettivali che possano mettersi in rapporto con un processo infiammatorio qualsiasi. All'infuori delle cellule adipose infarcite di grasso, nessun altro elemento.

Alla periferia del tumore un sottile strato di connettivo fibrillare lo riveste e lo delimita.

Questo reperto istologico, ci autorizza senz'altro ad eliminare qualsiasi dubbio sulla natura della neoformazione lipomatosa. A differenza di altri casi di lipomi intramuscolari (es. quello del Taddei) nei quali per la presenza di elementi di infiltrazione, di elementi connettivali giovani, di cellule giganti, ecc. è lecito il dubbio che possa trattarsi di una neoformazione lipomatosa in rapporto con processi flogistici ad andamento subacuto o cronico, nel caso nostro nulla autorizza a pensare a questo, e dobbiamo porre la diagnosi di lipoma puro.

*
* *

Si tratta dunque di un lipoma ad evoluzione nello spessore del muscolo tricipite brachiale, e più precisamente fra il capo lungo e il vasto esterno, di detto muscolo. Per la sua sede profonda, questo lipoma si differenzia subito da quelli che costituiscono la gran maggioranza di tale tipo di neoplasia degli arti, e che si sviluppano nel sottocutaneo; e rientra nella categoria dei così-detti lipomi sottoaponeurotici, di cui oramai è stato descritto un considerevole numero di casi, con sede nelle varie parti del corpo: testa e collo, nuca e dorso, parete toracica, parete addominale, arti (148 casi secondo la statistica di Dertinger che va fino al 1903).

Si tratta tuttavia di casi che suscitano sempre un certo interesse, più che dal punto di vista anatomo-patologico, da quello clinico, appunto perchè una esatta diagnosi clinica è in genere difficile, per il fatto che mentre di consuetudine pensiamo quasi per prima cosa al lipoma, ogni qualvolta ci troviamo di fronte a un tumore con caratteri di benignità e a sede nel sottocutaneo, di fronte a tumori sottoaponeurotici, il lipoma non viene in genere neppur preso in considerazione nella discussione diagnostica.

Vagliando accuratamente la letteratura di questi ultimi anni, relativa ai lipomi profondi o sottoaponeurotici, ho potuto riunire un numero complessivo di 189 casi, più il mio; e cioè 148 casi raccolti da Dertinger (4) fino al 1903; 23 riferiti da Dege in uno studio sui lipomi intramuscolari delle estremità (5); 8 riportati da Taddei (6), compreso un caso personale di lipoma intermuscolare della coscia, 9 raccolti da me nella bibliografia di questi ultimi anni, compreso qualcuno sfuggito nelle statistiche precedenti.

Vi sarebbero ancora da aggiungere 9 casi riportati dal Taddei nel lavoro citato; ma sono così scarsi i dati relativi a questi che conviene porre molte riserve circa la loro sede intramuscolare; onde bene a ragione il Taddei li riunisce in un gruppo a parte.

Mi limiterò a prendere qui in speciale considerazione solo i casi di lipomi profondi dell'arto superiore e più precisamente i lipomi intramuscolari del braccio. Tralascio così tutti quei casi di lipomi dell'avambraccio e della mano

che in discreto numero sono stati descritti e che riconoscono in gran parte il loro punto di partenza da tendini o guaine tendinee, da legamenti articolari, borse sinoviali, periostio, ecc.

Limitando dunque in questo senso la casistica si riducono a ben pochi i casi noti nella letteratura; riporto di ognuno i dati che ho potuto raccogliere.

1) *Anger Benjamin* (7). Lipoma sottoaponeurotico del braccio.

2) *Severeano* (8). Lipoma situato al di sotto del muscolo deltoideo destro direttamene a contatto col periostio; si era sviluppato (almeno apparentemente) da un anno e cagionava dolori al malato.

3) *Meyer* (9). Lipoma calcificato situato al disotto del muscolo bicipite, atrofico.

4) *Bischitzky* (10). Lipoma del volume di un uovo di pollo in uomo di 45 anni; il tumore, situato quasi a livello della piega del gomito, sporgeva da ambo i lati del bicipite e limitava la flessione dell'avambraccio. Con un suo prolungamento stava in rapporto con la capsula articolare del gomito.

5) *Cruveilhier* (11). Lipoma osservato da Boulard alla piega del gomito, di forma cilindrica, che si spingeva in basso fra il muscolo brachiale anteriore e il lungo supinatore mentre in alto si allungava fra il tricipite e l'omero.

6) *Dege* (12). Lipoma incapsulato del bicipite in donna di 44 anni.

Abbiamo dunque 6 soli casi di lipoma sottoaponeurotico del braccio su un totale di 36 lipomi dell'arto superiore secondo la statistica di Dartinger; di questi 25 appartengono alla mano e alle dita, e soltanto 6 all'avambraccio.

Aggiungendo il caso mio, abbiamo un totale di 7 lipomi intramuscolari del braccio.

Data la scarsità dei casi osservati, non è possibile stabilire se questi tumori si sviluppino a preferenza in uno piuttosto che in un altro gruppo muscolare. Ad ogni modo sembrerebbe il bicipite il muscolo più frequentemente interessato, se su 7 casi in 3 era sede del lipoma.

Quanto alla sede esatta dei lipomi sottoaponeurotici in genere ed al loro punto di partenza, Dege (l. c.) li distingue in intermuscolari, intramuscolari, sottomuscolari, peritendinei, subsinoviali, parosteali sottosierosi; gli ultimi tre gruppi si confondono tuttavia con quello dei lipomi sottomuscolari, in quanto in tutti e tre i casi il tumore pure sviluppandosi da punti diversi può secondariamente venire ad occupare una sede sottomuscolare. In questo gruppo dei lipomi sottomuscolari inteso così in senso lato, mi sembra si debbano fare rientrare anche i lipomi che possono prendere origine dalla guaina dei grossi vasi; due casi simili sono stati descritti da Ferrarini (13) e si erano sviluppati dagli elementi adiposi delle guaine vascolari rispettivamente del collo e della coscia.

Mentre per i lipomi peritendinei, subsinoviali, parosteali, sottosierosi, con la denominazione stessa si indica già il tessuto di origine della neoplasia, per i lipomi intermuscolari ed intramuscolari, rimane non definito il punto di partenza del tumore.

Quelli intermuscolari potranno ugualmente svilupparsi dal tessuto cellulo

adiposo che si trova negli interstizi fra muscolo e muscolo, come dagli elementi connettivali dei fasci legamentosi, dalle guaine nuveo-vascolari, peritendinee, ecc.

I lipomi invece intramuscolari (intendendo con questa denominazione esclusivamente quelli che si sviluppano nello spessore di un ventre muscolare, e non già tra un ventre e l'altro di uno stesso muscolo a più capi, chè in questo caso si rientra nella categoria dei tumori intermuscolari) possono trarre esclusivamente la loro origine dalle cellule adipose del perimisio. Nel mio caso, pure essendosi sviluppato il lipoma nello spessore del tricipite, non credo si possa parlare di tumore intramuscolare, ma intermuscolare, perchè la neoplasia occupava esattamente la sede fra un ventre e l'altro dello stesso muscolo (vasto esterno e capo lungo del tricipite) e traeva quindi la sua origine, con tutta probabilità, dal connettivo cellulo-adiposo interposto.

Naturalmente queste distinzioni sono più dottrinali che pratiche; un tumore che si sia originariamente sviluppato nell'interno del perimisio, accrescendosi può invadere gli spazi intermuscolari e svilupparsi in questi; cosicchè rimane poi difficile stabilire il punto primo di partenza della neoformazione.

Altra distinzione poi si è fatta di questi lipomi, secondo che risultano bene circoscritti, e quindi facilmente enucleabili, o si presentano invece come neoformazioni lipomatose o fibro-lipomatose diffuse. In questo secondo caso però si tratta più che altro di processi degenerativi, che rientrano a rigore nel gruppo delle forme neoplastiche propriamente dette.

Non mi sembra conveniente rifare qui la storia delle varie teorie emesse per spiegare la genesi dei lipomi in genere; chè non farei che ripetere, senza alcuna conclusione, quanto già è stato ripetutamente scritto.

Per quanto si riferisce al caso particolare, credo che si possa senz'altro escludere l'origine infettiva della neoformazione; depongono contro questa i dati anamnestici che sono completamente negativi sia per un'infezione locale, come per uno stato infettivo generale (sifilide, tubercolosi); depongono nello stesso senso i rilievi fatti al tavolo operatorio, cioè la perfetta delimitazione del tumore, la mancanza assoluta di aderenze coi tessuti vicini (aponeurosi, periostio, ecc.); ed infine il reperto dell'esame istologico che in nessun punto ha permesso di scoprire segni di un processo flogistico.

E lasciando in disparte l'ipotesi di eventuali influenze diatesiche, tossiche, trofoneurotiche, endocrine, ecc., per le quali non abbiamo nessun elemento di giudizio, ritengo invece che l'unico fattore al quale possiamo qui dare importanza, sia quello traumatico; il tumore si era precisamente sviluppato in un punto che di continuo era soggetto alla compressione del pesante canestro col quale la malata percorreva quasi ogni giorno lunghi tratti di strada.

Questo fattore è l'unico che nel nostro caso sia evidente e possa in qualche modo essere chiamato in causa. Fino a qual punto questo abbia importanza, in qual modo possa avere eventualmente agito, sono elementi che sfuggono ad ogni nostra investigazione.

*
* *

Un dato di particolare interesse in questo caso e sul quale mi piace insistere per la sua possibile utilizzazione clinica, è fornito dal reperto radiografico, che convenientemente studiato e interpretato, avrebbe forse condotto ad una diagnosi esatta, anche di natura, della neoplasia. Ho già detto come sulla lastra radiografica (fig. 1) l'intumescenza apparisse distinta dal circostante tessuto muscolare, per una maggiore trasparenza rispetto a questo; e in tutto il contorno i limiti della neoplasia erano molto netti e regolari.

Questa così evidente delimitazione costituiva già un dato poco favorevole all'ipotesi sia di una forma infiammatoria, come di un processo neoplastico maligno a tipo infiltrante. Ma il dato più importante era senza dubbio quello della maggiore trasparenza dell'intumescenza, in confronto del tessuto muscolare circostante. Questa particolare trasparenza non andava d'accordo nè con l'ipotesi di un infiltrato infiammatorio, di qualunque natura questo fosse, nè di una delle forme neoplastiche che più facilmente si potevano prendere in considerazione nel caso in parola; fibroma, sarcoma, angioma del muscolo. In tutti questi casi i tessuti hanno una densità che di poco differisce da quella dei muscoli, e in ogni caso non tale da giustificare una differenza così evidente.

La prima ipotesi che si affacciava alla mente, osservando la radiografia, era veramente quella di una formazione cistica. Ma bastava una semplice considerazione per escluderla; qualunque fosse stata la natura del liquido contenuto in essa, avrebbe dato un'ombra più intensa e non più debole di quella della massa muscolare. Eliminata allora anche questa ipotesi, conveniva pensare ad un tessuto solido di scarsa densità, e quindi più trasparente ai raggi Röntgen in confronto del tessuto muscolare.

E queste condizioni le abbiamo appunto nel tessuto lipomatoso per la presenza del grasso.

Naturalmente non in tutti i lipomi è forse possibile rilevare questo dato; quanto maggiore sarà nel tumore lo stroma connettivale e in genere la presenza di elementi privi di grasso, tanto minore sarà il grado di trasparenza; ond'è che questo dato verrà a perdere della sua importanza nelle forme fibro-lipomatose e in genere per l'associarsi di processi flogistici alla neoformazione lipomatosa.

Nel caso mio invece, trattandosi di un lipoma puro nel quale esisteva solo uno scarsissimo stroma, mentre tutte le cellule erano infarcite di grasso, si avevano le condizioni più favorevoli per ottenere il maximum di trasparenza.

Va ancora fatta una riserva per i tumori a tipo mixomatoso, per i quali non è improbabile che si abbiano pure le condizioni favorevoli per una trasparenza superiore a quella del tessuto muscolare.

A questo dato radiografico credo si debba dare ancora maggiore importanza, per la diagnosi clinica di lipoma intramuscolare, per il fatto che ci troviamo in questi casi nell'impossibilità di rilevare un segno che pure ha molto valore per la diagnosi in genere di lipoma. Intendo alludere al « segno della faccia piana posteriore » dimostrato dal Taddei (14); segno che si apprezza nei li-

pomi sottocutanei, sollevandoli con le dita dal piano muscolo-aponeurotico sul quale poggiano.

Ora per i lipomi intramuscolari, non solo non è possibile afferrare e sollevare il tumore per apprezzarne i caratteri della faccia posteriore, ma ancora la faccia piana non esiste perchè sviluppandosi il tumore tra i fasci muscolari, e incontrando quindi da ogni lato la stessa resistenza alla sua espansione, assumerà una forma più regolarmente sferica in confronto dei lipomi sottocutanei che rimangono invece come schiacciati contro il piano muscolo aponeurotico.

Mi sembra dunque si possa concludere che, per la diagnosi clinica di lipoma intramuscolare, il segno radiografico della maggiore trasparenza del tumore in confronto del tessuto muscolare circostante, unito alla netta delimitazione, costituisca, quando esiste un dato di non poca importanza per una esatta diagnosi.

BIBLIOGRAFIA.

(1) Ombrédanne. In Dentu et Delbet.
(2) Taddei. Trattato di semeiologia fisica e diagnostica chirurgica.
(3) Leo.
(4) Dertinger. Bruns' Beiträge zur Klin. Chir., n. 1, 1903.
(5) Dege. Deutsche militärärztf. Zeits., 1906.
(6) Taddei. Riforma medica, 1915, nn. 7-8-9.
(7) Anger Benjamin. Virchow-Hirsch. Jahresb., 1875.
(8) Severeano. Arch. prov. de Chir., Bd. II, 669.
(9) Mayer. Virchow Archiv., Bd. XXXII.
(10) Bischitzky. Centralbl. f. Chir . 1899.
(11) Cruveilhier. Traité d'anat. pat.
(12) Dege. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, 1906, H. 10.
(13) Ferrarini. Clinica chirurgica, 1913.
(14) Taddei. Giornale del Medico pratico, n. 9, 1920.

II.

Istituto di Patologia Chirurgica della R. Università di Modena
diretto dal Prof. P. Fiori.

Appendice completamente distaccata dal ceco sede di processo infiammatorio distruttivo-ulcerativo.

Dott. Luigi Gobbi, aiuto.

Sebbene notevole sia il contributo portato dagli AA. allo studio del capitolo della patologia dell'appendice, ritengo ciò non di meno di un certo interesse riferire il caso, forse unico nella letteratura, che ho avuto ad osservare in quanto si presta ad essere discusso sia dal punto di vista anatomico, che da quello isto-patogenetico.

Caso clinico. — M. F. di anni 21, contadino, da Fiorano di Modena, entra in Policlinico, reparto Patologia Chirurgica, il 10 maggio 1924.

Nell'anamnesi remota, all'infuori di una polmonite sofferta a 7 anni e di febbri influenzali a 15 anni, nulla risulta degno di speciale rilievo.

Racconta che nel mese di giugno dello scorso anno, trovandosi in servizio militare, fu colto improvvisamente da intensi dolori al quadrante inferiore destro dell'addome accompagnati da febbre e da conati di vomito.

Ricoverato all'Ospedale Militare e diagnosticata la malattia per *tiflite* fu curato con riposo, dieta liquida, applicazioni di ghiaccio sul ventre. L'alvo rimase chiuso per tre giorni. Successivamente i dolori si attenuarono fino a scomparire del tutto.

Il paziente, dopo 15 giorni, lasciava l'ospedale guarito e veniva inviato in convalescenza.

Dal luglio al dicembre stette bene. In quest'epoca fu nuovamente colto da dolori colici a sede appendicolare con vomito e rialzo termico. Il dolore, particolarmente intenso, a tipo trafittivo, era localizzato al punto di Mac Burney.

La temperatura, con remissioni mattutine, si mantenne fra i 37°,5-39° nei primi quindici giorni, poi cadde. Continuarono però i dolori con varia intensità per circa altri 45 giorni.

Dopo due mesi dall'inizio della malattia il paziente veniva dimesso dall'ospedale guarito e congedato di lì a pochi giorni per termine di ferma.

Dal marzo al 9 maggio stette bene e potè accudire, senza risentimento alcuno, ai lavori dei campi.

Il 9 maggio nuovo attacco appendicolare con febbre preceduta da brivido.

10 maggio 1924 viene ricoverato d'urgenza in Policlinico.

Giovane di sana e robusta costituzione; condizioni generali discretamente buone.

Nulla di notevole all'esame dei diversi sistemi ed apparati.

L'addome ha configurazione normale, lievemente tumido; poco trattabile specie in rapporto del quadrante inferiore destro dove, alla pressione anche modica, si risveglia dolore assai vivo localizzato in rapporto dell'unione del terzo medio col terzo esterno della linea di Mac Burney.

Si riesce a questo livello, affondando le dita nella parete, per quanto lo permetta la manifesta difesa muscolare, ad apprezzare la presenza di una massa irregolare simile a piastrone del diametro di circa 10 cm. Su questa, alla percussione leggera si ha ottusità, alla percussione più profonda suono timpanitico.

Non si rilevano segni di peritonite diffusa.

L'alvo è chiuso.

Dieta liquida. Ghiaccio sull'addome.

La temperatura, che al momento del ricovero è di 37°, raggiunge i 38°,2 in seconda giornata e i 38°,4 in terza giornata. Apiressia in quarta giornata e, susseguentemente, per tutto il decorso della malattia.

Le condizioni generali del p., col cadere della temperatura, vanno progressivamente migliorando, così pure le condizioni locali, nel senso che l'addome si fa trattabile ed è sempre meno dolente, va riconducendosi inoltre l'infiltrazione a piastrone della parete, fino a scomparire.

14 giugno 1924. — Narcosi eterea. Laparatomia pararettale sottoombellicale destra.

Aperta la cavità dell'addome si trovano le ultime anse dell'intestino tenue conglomerate insieme da aderenze infiammatorie. La lisi di queste si compie per via ottusa e con discreta facilità. La ricerca dell'appendice riesce alquanto laboriosa, essendo il ceco fissato al peritoneo della fossa iliaca e perciò non esteriorizzabile.

Spostate le anse del tenue medialmente, si rinviene l'appendice profondamente situata in posizione *latero-cecale mediale*. È libera alle sue estremità e perciò non inserita al ceco nel suo tratto prossimale dal quale dista circa quattro centimetri. In tutta vicinanza della punta è fissata al peritoneo posteriore da aderenze infiammatorie. Liberata da queste ultime la si afferra fra due dita e la si esteriorizza. Appare turgida, erettile, aumentata di volume, di forma clavata, con rigonfiamento distale; il peritoneo che la ricopre, specie nel suo terzo esterno, è fortemente iperemico, di colorito rosso intenso. In prossimità della

punta si osserva una piccolissima chiazza bruno-grigiastra di essudato fibrinoso.

L'appendice è provvista di un mesenteriolo assai bene sviluppato, più lungo della norma, inserito colla base al ceco e alla porzione terminale dell'ileo, anch'esso iperemico. Lungo il suo margine libero decorre l'arteria appendicolare dalla quale si staccano numerosi rami collaterali che anastomizzandosi formano diverse arcate vascolari.

Constatata, in modo sicuro, la nessuna continuità del ceco coll'appendice, si asporta questa, previa legatura del mesenteriolo. Fatto ciò si esplora il ceco accuratamente su tutta la sua superficie, ma non riesce possibile rilevare alcuna traccia che stia ad indicare il punto d'impianto dell'appendice. Là dove convengono le tre tenie muscolari nessun residuo cicatriziale quale esito di pregressi fatti infiammatori.

Ridotto l'intestino in cavità e posto un drenaggio di garza a contatto del peritoneo posteriore laddove l'appendice era ad esso aderente, si sutura a strati la parete lasciando affiorare il drenaggio che poi sarà tolto in terza giornata.

Decorso post-operatorio normale.

8 luglio 1924, il p. viene dimesso guarito.

Esame macroscopico. — L'appendice asportata è lunga 8 cm. di forma cilidrica clavata. Il diametro che è di 5-6 mm. nel tratto prossimale, raggiunge i 9-11 mm. nel tratto distale. È turgida, erettile, di consistenza dura-elastica, fluttuante in corrispondenza della punta.

Ha un colorito bianco-roseo nei suoi due terzi prossimali, rosso nel terzo distale. È avvolta dal peritoneo in tutta la sua estensione.

L'estremità prossimale è perfettamente arrotondata e levigata e, ad occhio nudo, non è possibile rilevare alterazioni di sorta a suo carico. Sezionata trasversalmente in corrispondenza della sua parte mediale si vede defluire dal lume un liquame muco-purulento.

Esame microscopico. — Le due metà dell'appendice vengono separatamente fissate in soluzione di formolo al 4 %, sezionate in serie trasversali e colorate coi comuni metodi. Vengono inoltre usate speciali colorazioni per la ricerca delle fibre elastiche (metodo Unna-Tänzer-Livini), della fibrina (metodo Weigert), degli elementi del sangue nei tessuti (metodo Giemsa).

Il reperto microscopico che ci fornisce l'esame delle sezioni in serie del tratto prossimale dell'appendice risulta del tutto *normale.*

Noi troviamo infatti che le primissime sezioni sono formate esclusivamente da fibre muscolari liscie in vario modo orientate senza traccia di tessuto connettivo interposto. La sierosa all'intorno ha aspetto normale.

A un determinato momento sono bene dimostrabili i due strati muscolari della parete, circolare l'uno, longitudinale l'altro, i quali da soli occupano tutto intero il campo della sezione. Nei tagli successivi troviamo rappresentata la sottomucosa col suo apparato follicolare e da ultimo la mucosa colle sue ghiandole, poco o punto modificata.

Nelle sezioni successive a carico della mucosa si rinvengono i segni istologici di una aumentata attività produttiva dell'epitelio. Si osserva ancora: la sottomucosa infiltrata da globuli rossi e leucociti, i follicoli aumentati di volume, infiltrazione perifollicolare, fatti proliferativi a carico dei centri germinativi.

Procedendo oltre nel nostro esame, per la massima altezza della appendice e fin verso la punta, i fatti microscopici che è dato di rilevare si possono così riassumere: infiltrazione variamente intensa degli strati più esterni della parete compresa la sierosa; modificazioni sclerotiche a carico della submucosa, la quale presenta inoltre l'apparato follicolare notevolmente iperplastico: i follicoli confluiscono insieme a formare un anello continuo e molto alto; il rivestimento mucoso è quasi da per tutto ben conservato, l'epitelio piuttosto basso, rade le ghiandole; in qualche tratto l'epitelio è caduto ed al suo posto si rinviene un tessuto di granulazione.

Verso la punta appaiono le note istologiche caratteristiche del processo distruttivo-ulcerativo: la mucosa per buon tratto è completamente distrutta; la

sottomucosa infiltrata da cellule rotonde, in gran parte polinucleate. Qua e là si rinvengono manicotti leucocitari perivascolari. I follicoli, aumentati considerevolmente in volume e in grande numero, mostrano spiccatissima infiltrazione all'intorno.

Le fibre muscolari dello strato circolare sono come dissociate per la presenza fra di esse di elementi leucocitari. La sierosa infiltrata presenta emorragie interstiziali, vasi turgidi, a pareti ispessite e endoteli rigonfi. Sono inoltre dimostrabili emorragie intrafollicolari, e, in qualche punto, fatti necrotici a carico degli elementi linfatici.

Nelle sezioni successive arriviamo per gradi a mettere in evidenza le lesioni caratteristiche del processo distruttivo-ulcerativo, le quali interessano a tutto spessore la parete. Anche la sierosa per brevissimo tratto è scontinuata. La perforazione è di proporzioni microscopiche. Infine, all'esame delle ultime sézioni, quelle interessanti l'estremo distale dell'organo, troviamo ripetute, ora più ora meno manifeste, le più comuni note istologiche del processo infiammatorio ancora in atto.

La ricerca del tessuto elastico, come quella della fibrina, in rapporto del tratto prossimale dell'appendice, riesce negativa.

Nel tratto mediale, il tessuto elastico appare discretamente abbondante e disposto a strati concentrici; nel tratto distale, in prossimità del punto perforato, completamente distrutto; a questo livello si rinvengono anche blocchetti di fibrina.

L'infiltrazione dei diversi strati della parete in corrispondenza della porzione mediale dell'organo è data esclusivamente da polinucleati neutrofili in prevalenza e da linfociti, nel tratto distale, fra questi elementi, si rinvengono abbastanza numerosi i polinucleati eosinofili.

La ricerca batterioscopica praticata direttamente sulle sezioni colorate allo scopo, riuscì negativa. Devo qui lamentare di avere omesso ricerche colturali del contenuto appendicolare.

CONSIDERAZIONI.

Riassunto così, nei suoi punti fondamentali, l'esame istologico riesce assai facile, sulla guida delle alterazioni isto-anatomo-patologiche e sui dati clinici raccolti, ricostruire il quadro della malattia nelle sue diverse fasi.

Il reperto istologico, colla dimostrazione evidente dell'esistenza di reliquati anatomici di indubbia interpretazione, nonchè i dati anamnestici forniti dal P. e che confermano detto reperto a tutta prova, parlano decisamente in favore di una di quelle forme appendicitiche cosidette *recidivanti*. Un primo attacco di modica intensità ha preparato il terreno a due attacchi successivi più gravi con esito in perforazione dell'appendice.

Le modificazioni a carattere produttivo che si incontrano nel tratto mediale dell'organo e che interessano in modo particolare la submucosa, la speciale ricchezza di tessuto elastico, nonchè la presenza di residui cicatriziali in certi precisati punti sono la prova inconfutabile dei ripetuti attacchi sofferti dal nostro malato. Le gravi alterazioni poi della mucosa e delle altre tonache rilevate in corrispondenza della punta, alterazioni così profonde che arrivano fino alla completa distruzione della parete sono la dimostrazione certa di un processo infiammatorio del tipo distruttivo-perforativo.

Sembrerebbe di poter desumere dallo studio delle alterazioni in atto, quali ce le palesa l'esame istologico, che il processo perforativo sia stato l'ultimo in ordine cronologico a manifestarsi, e questo noi crediamo di dover ammettere anche se sembri in contrasto a quanto risulta dall'esame clinico: che cioè l'at-

tacco di maggior intensità e gravità fu il secondo, in ordine di tempo, a colpire il nostro infermo.

Dobbiamo perciò parlare, nel caso nostro, di appendicite recidivante con esito in perforazione, nel senso anatomo-patologico strettamente assegnato dagli AA. a questa entità morbosa, o non piuttosto di empiema dell'appendice con eguale esito, legato detto empiema a precedenti flogosi e da esse dipendente?

Noi abbiamo potuto chiaramente dimostrare che le alterazioni flogistiche in atto non sono limitate a un piccolo tratto della parete, bensì estese con diverso grado per quasi tutta l'altezza dell'organo, per quanto più manifeste ai due terzi distali, a quella parte cioè che già all'esame macroscopico era apparsa notevolmente aumentata di volume in confronto del terzo prossimale. In quella sua porzione l'appendice presenta modificazioni che interessano variamente tutti i suoi diversi strati: l'epitelio della mucosa è in molti tratti caduto, le ghiandole qua e là appena rappresentate, l'infiltrazione a carico della submucosa è quanto mai spiccata, i follicoli aumentati grandemente di volume formano nel loro insieme un anello ininterrotto all'intorno della appendice che eguaglia o supera in spessore quello delle altre tonache unite insieme ed è quanto mai notevole se si considera che lo strato muscolare, specie quello circolare, appare di per sè stesso ipertrofico e che ispessita alquanto è la sierosa che lo circonda. In certi punti abbiamo osservato i follicoli aprirsi direttamente nel lume.

I dati istologici da una parte, dall'altro il fatto di capitale importanza, secondo le vedute più moderne e dimostrato nel caso nostro dell'esistenza di una cavità chiusa da stenosi prossimale permanente, condizione questa ritenuta necessaria al formarsi dell'empiema, sembrano insieme avvalorare l'ipotesi innanzi prospettata.

Con ogni verosimiglianza si tratta dunque, nel caso in discorso, di empiema dell'appendice originato lentamente in causa dei precedenti e ripetuti attacchi passati alla forma risolutiva.

Ma non intendo dilungarmi più oltre a considerare il caso sotto questo particolare aspetto. Ci è ben noto il quadro isto-anatomo-patologico della flogosi appendicolare nelle diverse tappe della sua evoluzione e nulla di nuovo avrei io da aggiungere a quanto è stato osservato e descritto con tanta cura dagli AA. precedenti.

Altra è la ragione che mi ha indotto a rendere nota la presente osservazione la quale, in verità, sembra assurgere a qualche importanza se si cerchi d'indagare:

1) il momento determinante il completo distacco dell'appendice dal ceco;
2) il modo col quale si è prodotta la malattia.

È risaputo, per quanto l'evenienza fortunatamente non sia delle più comuni, come in seguito a un processo infiammatorio a tipo distruttivo, particolarmente intenso, possa aversi il distacco totale o parziale dell'appendice (casi di Sonnenbourg, Francini, Delbet, Cignozzi, ecc.). Si tratta in simili casi di ulcerazioni circolari interessanti la parete a tutto spessore o di processi di gangrena anulare per i quali si arriva all'amputazione spontanea dell'organo.

Ricordo, sempre a questo proposito, un altro caso riferito dal Sonnenbourg e due altri da Francini nei quali potevasi osservare, quale esito di grave processo suppurativo, l'appendice divisa in due distinti segmenti, prossimale l'uno e distale l'altro, uniti insieme da un cordoncino fibroso. Come giustamente nota Francini, « tali casi devono essere messi in rapporto con un processo distruttivo diffuso e profondo di un segmento intermedio più o meno esteso dell'appendice, con caduta totale della mucosa e successiva obliterazione, per cui, retraendosi secondariamente il tessuto di cicatrice si sia costituita l'alterazione ora descritta ».

Il processo distruttivo-ulcerativo che ha portato a sì gravi conseguenze, noi, al tavolo operatorio, lo possiamo scoprire in atto ed allora la lesione anatomica grossolana che ne residua si rende manifesta già ad un superficiale esame macroscopico; se per contro data da qualche tempo, in questo caso è l'esame istologico che ci svela quelle lesioni caratteristiche che sono fondamentali del processo distruttivo passato alla forma risolutiva. Su di queste essenzialmente fondiamo la nostra diagnosi.

È dimostrato ed ovvio che così sia, che il processo di riparazione sul moncone beante si compie dapprima per opera di un tessuto di granulazione che ricolma la perdita di sostanza, al quale finisce poi col sostituirsi un tessuto connettivo di cicatrice. Di guisa che, all'esame microscopico, specie in rapporto delle tuniche più esterne, troviamo un connettivo più o meno giovane che si è sostituito agli elementi anatomici normali e disorienta e dissocia i fasci muscolari. Niente di tutto ciò risulta al nostro esame.

Già macroscopicamente riportammo l'impressione dell'integrità anatomica dell'estremo prossimale dell'appendice, integrità che apparve poi del tutto confermata dai dati rilevati all'esame istologico. Ci apparve infatti normale la struttura della parete nei suoi diversi strati, nè fu possibile rilevare il benchè minimo residuo di tessuto cicatriziale o altri fatti da lasciare sorgere dubbio sull'eventuale esistenza di processi infiammatori più o meno recenti. Se il distacco dell'appendice fosse davvero avvenuto per un processo distruttivo anulare comune, noi necessariamente avremmo dovuto all'esame istologico rintracciare qualche segno atto ad appalesarcelo dato che non possiamo logicamente ammettere, e sulla guida delle osservazioni note, che in seguito ad un processo infiammatorio distruttivo perforativo particolarmente esteso possa aversi la completa *restitutio ad integrum* della parete. D'altra parte nessuna lesione estrinseca manifesta (presenza di briglie, aderenze peritoneali, ecc.) veniva a convalidare questa ipotesi.

Se una simile eventualità non sembrava dunque ammissibile in quanto non suffragata da alcuno di quei fatti anatomici che bastano in ogni caso a comprovarla, era necessario rivolgere altrove il nostro campo di indagini.

Ecco allora che, non potendo concedere, nel caso nostro, alcun serio valore di momento determinante il distacco dell'appendice a fenomeni infiammatori non dimostrati nè dimostrabili, in altre parole non avendo elementi per ritenere l'affezione come *acquisita*, dovevamo necessariamente prospettarci l'ipotesi della possibile esistenza di una *anomalia congenita.*

Ritengo a questo momento opportuni alcuni brevi cenni embriologici sullo sviluppo dell'appendice.

L'embriologia ci insegna che il ceco origina dalla parte media della porzione ascendente dell'ansa intestinale primitiva, da uno speciale rigonfiamento, rigonfiamento cecale, che compare su quest'ansa verso la quinta settimana della vita endouterina. Un primo accenno della formazione dell'appendice si ha nell'embrione verso il terzo mese; a quest'epoca la porzione terminale del ceco presentasi uniformemente ristretta. Questa porzione dapprima conica la si vede degradare insensibilmente nel ceco, poscia, per lo sviluppo dell'intestino soprastante, si fa meglio distinta e assume una forma cilindrica.

Secondo Lafforgue la differenziazione dell'appendice avverrebbe in seguito alla speciale disposizione delle tre tenie muscolari le quali, confluendo verso il punto di origine dell'appendice, verrebbero ad impedire, colle loro contrazioni, l'entrata in essa di materie fecali. In conseguenza di ciò, non verificandosi la stasi di queste materie, la parte inferiore del ceco cesserebbe di svilupparsi.

Sappiamo che l'appendice è dapprima inserita nel punto di mezzo della cupola cecale, nel punto d'incontro cioè delle tre benderelle muscolari; in seguito però, per lo sviluppo prevalente della parete anteriore ed esterna del ceco, la sua inserzione è riportata in alto, in dentro ed un po' posteriormente.

Sono note le profonde variazioni morfologiche cui l'appendice può andare soggetta, variazioni che riguardano la lunghezza, la larghezza, la direzione ecc., le quali tutte si osservano anche in condizioni fisiologiche. Riesce perciò particolarmente difficile stabilire il limite oltre il quale possa parlarsi di conformazione anomala dell'organo.

Rientrano fra le vere *anomalie* i casi descritti di *assenza congenita* dell'appendice (Portal, Morgagni, Hunter, Haller, Delius, Autenrieth, Puchelt, Meckel, Merling, Gerlach, Lafforgue, Rokitanski, Tarenetsky, Sprengel, Piquard, Robinson, Fergusson, Oberndorfer, Fawcett e Blachford, Marshall e Edwards, Gaube e Marie, Schridde, Bloodgood, Bérard e Buche) sebbene tutti non reggano ad una critica rigorosa; quelli di appendici *doppie* (Fleischmann e Meckel, Schooler, Young, Jalaguier, Routier) e infine i *diverticoli veri* congeniti descritti da Hedinger.

Schridde (1904) riporta un caso, secondo l'A. non dubbio, di mancanza congenita del processo vermiforme che crede di poter spiegare ammettendo che il ceco non abbia subìta « la solita regressione limitata ma quella generale che avviene alla stessa maniera nei carnivori ed in alcune scimmie ». Schridde arriva a questa conclusione dopo aver compiute diligenti ricerche di anatomia e di embriologia comparata.

Dallo studio dell'A. precitato sembrami particolarmente interessante, al mio fine, porre in speciale rilievo alcuni dati che riguardano certe variazioni di comportamento delle tenie muscolari.

Comunemente le tre tenie: l'anteriore, la posteriore e la mesenterica decorrono, a livello del ceco, rispettivamente in rapporto della sua faccia anteriore, posteriore e mediale. La tenia mesenterica la quale già comincia a

sfibrarsi nella parte inferiore del colon ascendente, nella maggioranza dei casi, ci dice Schridde, scende con la sua massa principale lungo il lato dorsale del ceco, per decorrere, dopo la fusione con gli altri due tratti muscolari longitudinali, sul processo vermiforme. Schridde però avrebbe potuto osservare altri comportamenti della tenia muscolare.

Così in parecchi casi vide ch'essa mandava una diramazione abbastanza robusta al davanti del ceco la quale diramazione a un certo punto si suddivideva in due branche che, con opposta direzione, andavano ad anastomizzarsi l'una alla ténia anteriore, l'altra a quella posteriore. Ne risultava così delimitato sulla parete antero-mediale del ceco un piccolo triangolo i cui lati erano rappresentati dai tratti muscolari delle tre tenie. Questa stessa disposizione l'A. la avrebbe trovata nel *Macacus rhesus*.

A me sembra che sulla base di simili dimostrazioni, che sono la prova di comportamenti anomali delle tenie muscolari nel loro punto di confluenza nella cupola cecale che è quanto dire nel punto di origine del processo vermiforme, possa discutersi una eventualità non prima d'ora da altri prospettata.

Non potrebbe darsi che per una consimile anomala disposizione delle benderelle muscolari si siano venute determinando, nel caso nostro, particolari condizioni favorenti lo strozzamento dell'appendice nel suo punto d'inserzione e quindi il distacco completo dell'organo?

Alla stessa maniera che Lafforgue, certo riferendosi a condizioni anatomiche normali, era portato a ritenere che in causa dell'azione contraente delle tenie muscolari potesse aversi occlusione del lume appendicolare nel punto di imbocco nel ceco con conseguente impedimento all'entrata delle materie fecali, così a me sembra ed a più forte ragione di poter ammettere come meglio dimostrabile quest'azione per una anomala disposizione delle tenie, come Schridde ha dimostrato, a livello della base d'impianto dell'appendice. Questa viene al lora ad essere circondata da un anello muscolare le di cui fibre entrando in contrazione determinano la lenta e graduale costrizione dell'organo fino a provocarne il distacco.

Con un meccanismo molto simile di strozzamento e con eguale risultato avrebbe potuto anche agire una briglia connettiva attorcigliata attorno all'appendice.

Ammesso ciò come dimostrato o dimostrabile sembrerebbe di potere trovare una logica spiegazione per quei casi, tanto discussi, di assenza congenita dell'appendice. Si avanza il dubbio, almeno per gran parte di essi, che non debba trattarsi di una anomalìa di tal genere ma piuttosto di un difetto secondario ad un *processo distruttivo infiammatorio* per il quale residua un sequestro totale della appendice.

Può sembrare in verità strano, che in detti casi, osservatori diligenti non abbiano avuto a rilevare segni clinici che non potevano mancare nè lasciar dubbio sull'esistenza di precedenti fatti flogistici svoltisi a carico dell'appendice, dato che non può ammettersi che un processo distruttivo anulare con esito in amputazione dell'organo si svolga nella più completa assenza di sintomi.

Ora senza generalizzare il mio concetto, poichè indubbiamente esistono casi di assenza congenita dell'appendice sicuramente dimostrati a me sembra che, per alcuni di essi almeno, potrebbe ammettersi una mancanza direi così *apparente,* in altri termini un distacco dell'appendice nel periodo embrionario. L'appendice così staccata in proseguo di tempo, se la nutrizione ne resta assicurata, può continuare a vivere di vita autonoma (come ad es. nel caso nostro), ovvero, per condizioni sfavorevoli di circolazione, atrofizzarsi e dare o non manifestazioni rilevabili di sè.

A questo punto credo doveroso rispondere all'altro quesito: come è ammalata l'appendice?

È dimostrato ormai in maniera ben precisata che le lesioni anatomiche che si osservano nell'appendicite sono il portato di una infezione batterica dell'organo. Si discute però ancora oggi animatamente sulla via seguita dai germi per giungere all'appendice.

Due principalmente sono le vie ammesse, la *enterica* e la *ematica,* pure accordandosi, la maggioranza degli AA., nel ritenere che la appendice possa, in determinati casi, ammalare secondariamente per *continuità di tessuti* o per *via linfatica.*

È ovvio come nel nostro caso, ammesso che il distacco del processo vermiforme dipenda da un vizio di sviluppo durante il periodo embrionale, non si possa parlare di una infezione per via enterica. Ma potrebbe anche darsi che il processo che ha portato al distacco dell'organo, iniziatosi durante la vita endouterina, si sia reso completo soltanto dopo la nascita. Anche in questo càso l'origine enterica riesce difficilmente ammissibile, necessitando essa, per venire accolta, di spiegare l'eventuale lunghissima latenza di germi entro il lume dell'appendice.

La via ematica per contro sembrerebbe potersi sostenere con più fondata convinzione.

È evidente infatti che, accettata l'ipotesi di un distacco dell'appendice nel periodo embrionale, non potrebbe altrimenti spiegarsi l'infezione dell'organo se non come l'effetto di una localizzazione di germi trasportati dal sangue da un focolaio a distanza.

Ma in ogni caso a suffragare il concetto di un'infezione per via sanguigna stanno le manifeste, prevalenti, alterazioni dello apparato linfatico (iperemia intensa dei follicoli, attività formativa dei centri germinativi, infiltrazione linfocitaria, ecc.) dimostrate all'evidenza nel caso nostro e da Monod e Vanverts, Letulle, Syredey e Leroy, Kretz, ecc. ritenute caratteristiche delle cosidette *appendiciti ematogene.*

Per quanto sopra sono venuto esponendo credo quindi potere verosimilmente ammettere che, nel caso nostro, il distacco del processo vermiforme sia riferibile ad una anomalia nel corso dello sviluppo e che l'infezione dell'organo sia conseguente all'entrata di germi in circolo.

Per la Bibliografia, assai estesa sull'argomento, rimando il lettore alle monografie di Kretz, Aschoff, Sonnenbourg, Francini, Bérard e Vignard, ecc.

III.

OSPEDALE CIVILE SANT'AGOSTINO DI CASTIGLIONE DEL LAGO (PERUGIA)

Cisti da echinococco primitiva del polmone sinistro

per il dott. UMBERTO NOBILI, chirurgo primario e direttore.

Nel polmone, così come in tutti gli altri organi, può riscontrarsi l'echinococcosi uniloculare e quella multiloculare; la prima è però in Europa la forma di gran lunga più frequente per non dire esclusiva. L'echinococco uniloculare può fissarsi in un organo *primitivamente* o *secondariamente*: la localizzazione primitiva può colpire i vari organi in modo molto variabile: secondo Devè la percentuale di localizzazione sarebbe:

Fegato 74.9 %; Polmone 8.5 %; Muscoli 5.7 %; Milza 2.3 %; Rene 2.1 %; Cervello 1.4 %; Ossa 0.9 %; Diverse 4.2 %.

Questa percentuale è detratta da 8 statistiche di vari autori e da quella personale del Devè con l'esame complessivo di 2727 casi di cisti idatidee primitive. Dunque la cisti primitiva del polmone, pur seconda, rappresenta pur sempre una rarità relativamente a quelle di gran lunga più frequenti del fegato.

In Italia l'echinococcosi polmonare primitiva, frequente viceversa in Australia, è rarissima. Un clinico dell'esperienza del Cardarelli in una sua lezione sull'argomento tenuta nel 1914 affermava che di fronte a moltissimi casi di neoplasmi del polmone da lui osservati nel suo lungo esercizio, pochissimi, *tre* o *quattro*, glie ne erano occorsi di cisti polmonare. Il Nigrisoli su 55 casi di echinococco a localizzazione varia operati in breve tempo nella Romagna trovò *un* solo caso di cisti del polmone. L'Antonucci in un recente lavoro sull'Echinococco polmonare riporta in appendice la statistica dei casi di cisti da echinococco polmonare operati al Policlinico di Roma da vari chirurghi nel ventennio 1904-1923 e ne raccoglie 24 casi di suppurati e altrettanti di non suppurati; e — si noti — che il Lazio è una delle regioni d'Italia dove più si riscontra l'echinococco in genere, come una delle regioni più dedite alla pastorizia. Rispetto alla via che segue l'uovo di tenia per penetrare, fissarsi e svilupparsi nel polmone molte sono le discussioni: pare che la via digestiva ammessa da tutti fino a poco tempo fa come *unica* per l'ingresso dell'uovo, sia ora molto discussa. Certo è stato sperimentalmente dimostrato dal Devè che l'azione del succo gastrico non è necessaria allo sviluppo dell'uovo come prima generalmente ritenevasi; e che il suaccennato dato di fatto per cui in Australia si verificano più casi di echinococco polmonare che non, per esempio, in Islanda (Finsen in Islanda su 255 casi ne contava 7 del polmone; Thomas in Australia su 256 casi ne contava 71 del polmone!) rende seducente l'ipotesi di Dougan Bird che ammette che il differente rapporto sia in rela-

zione con le diverse condizioni di umidità del suolo, umido in Islanda e secco in Australia dove gli escrementi dei cani, contenenti le uova, polverizzati sarebbero inalati dall'uomo direttamente dalle vie naturali respiratorie. Sarebbe, secondo me, interessante poter disporre di grandi statistiche annuali dove la percentuale di localizzazione polmonare potesse essere messa in confronto con il grado di umidità annuale del suolo.

In tutti i trattati si ammette che il polmone destro sia più facilmente affetto dall'echinococco che non il polmone sinistro per il quale ultimo si danno delle percentuali alquanto basse.

L'Antonucci dall'esame di 148 casi di Guinbellot ha stabilito che 90 di essi erano nel polmone destro e 58 al polmone sinistro. Taluni ammettono (Giannettasio) che la frequenza maggiore a destra possa essere spiegata con la più ricca quantità di sangue che perviene al polmone destro, altri pensa alla migrazione diretta del parassita dal fegato al polmone attraverso il diaframma: come si vede gli uni e gli altri tengono presente la sola via digestiva: e il fatto, secondo me, sarebbe da studiarsi anche ammettendo come via di penetrazione possibile la enunciata via respiratoria. In ogni modo questa differenza di rapporto fra destro e sinistro non è sempre costante nè sempre così sensibile. Io ho esaminati i 24 casi non suppurati raccolti e citati dall'Antonucci ed operati nel Policlinico di Roma ed ho trovato che 10 *casi sono destri e* 14 *sinistri;* ed esaminando i 27 casi suppurati ho trovato 17 *casi* a *destra,* 9 a *sinistra* ed uno non stabilito; degno di attenzione questo mutato rapporto fra casi non suppurati e casi suppurati. In ogni modo tenendo conto globalmente dei 51 casi del Policlinico di Roma si hanno 27 casi a destra, 23 a sinistra ed 1 non stabilito. Come si vede, questa statistica nostrana abbastanza vasta e certamente esatta, non dà elementi sufficienti per concludere quello che si va generalmente ammettendo nei trattati tutti: che le cisti da echinococco primitive sieno infinitamente più frequenti a destra che non a sinistra: questo almeno in Italia.

Qual'è l'evoluzione dell'echinococco polmonare?

Sono noti casi di guarigione spontanea: classici quelli dei tre studenti di medicina citati da tutti gli AA. che narrarono brillantemente le sofferenze gravissime e le varie peripezie per cui passarono prima di pervenire a guarigione. Altrimenti lasciato a sè l'echinococco, oltre all'ulteriore sviluppo che per i semplici fatti meccanici di compressione polmonare può dare disturbi gravissimi, può infettarsi, può rompersi improvvisamente versando il suo contenuto nei bronchi fino a determinare la soffocazione immediata dell'individuo che ne è affetto o, altrimenti svuotandosi lentamente nelle vie aeree con modici fenomeni flogistici determinare un deperimento delle forze (tubercolosi idatidea), fino alla morte; può verificarsi, pare infine, un'involuzione calcarea: ma ciò rarissimamente; e da taluni messo in dubbio che tale eventualità possa verificarsi nell'uomo.

In ogni modo si calcola dalle statistiche che l'esito è letale, quando non si intervenga per via operativa, nel 60 % dei casi: e credo questa percentuale molto ottimistica perchè indubbiamente qualche caso di echinococco ad esito

infausto è destinato a non entrare nella statistica per essere scambiato con altre infermità più comuni e più facilmente diagnosticate (1). Viceversa nei casi comunque operati, come vedremo, la percentuale di guarigione si aggira intorno al 90 %.

*
* *

All'esposizione del caso clinico ho premesso questi ricordi statistici e patogenetici detratti dal succitato lavoro dell'Antonucci donde si può desumere la rarità dell'affezione e le questioni che si riconnettono alla patogenesi. D'altra parte le difficoltà diagnostiche, l'importanza di un intervento precoce giustificano l'esposizione singola dei casi sempre rari ed interessanti; e le modalità dell'intervento chirurgico meritano di essere illustrate tanto più in oggi in cui la proposta dell'Antonucci apre indubbiamente una nuova metodica nel tanto discusso trattamento dell'echinococco del polmone.

CASO CLINICO.

Maria P. in C., di a. 20, da Tuoro sul Trasimeno, entra nell'ospedale il 28 agosto 1924. Operata il 30 agosto esce guarita il 25 settembre 1924.

Anamnesi. — È una giovine casalinga nella quale l'anamnesi eredo-familiare e personale è quasi muta. Ha i genitori viventi, robusti e sani e così tre sorelle e un fratello. Nella prima infanzia sofferse di tosse convulsa: mestruò a 15 anni: a 16 si dette al lavoro di sarta che continuò fino ai 19 anni quando andò sposa nove mesi or sono. Non ebbe abitudini di vita speciale nè mai ebbe cani per casa. Fu prima di sposarsi che cominciò ad avvertire un po' di spossatezza, un po' di malinconia e dolenzie vaghe che non poteva e non può definire: visitata fu creduta un'anemica: e fu dopo il matrimonio che questo malessere, malgrado un'ottima vita coniugale, si accentuò: s'aggiunse un po' di tosse mattutina con scarso escreato: e allora dubitando d'essere malata di petto, pur non avendo mai nè febbre, nè sangue negli sputi, nè altro, ricorse a visita del suo curante dott. Dal Pozzo; questi, visitatala, fece diagnosi di un banale catarro bronchiale, poscia, rivisitatala, notò un'ottusità nell'ambito polmonare sinistro posteriormente laddove subbiettivamente corrispondeva una dolenzia vaga e profonda. Dubitando d'una lesione polmonare consigliò un esame radiografico e avviatola al dott. Lupattelli, radiologo di Perugia, n'ebbe il reperto di cui alla fig. I e l'inviò al mio ospedale per opportuno trattamento.

Esame obiettivo. — È una giovane robusta ben sviluppata, ben nutrita, ben sanguificata. Sistema ghiandolare normale.

Durante la sua breve degenza preoperatoria ha avuto sempre temperature normali. Il polso, normale per tensione, è sempre stato frequente nel suo ritmo (intorno a 100). Tipo di respiro, misto. Negativo l'esame di tutti gli organi e visceri se si eccettui il rene destro ptosico. Rivolgendo l'esame al torace nulla è dato rilevare all'ispezione: i due emitoraci si muovono bene sia a respirazione normale che profonda: nessuna differenza negli archi costali: negativa per dolori e per altro la palpazione. Con la percussione anteriore del torace sinistro nulla si rileva di anormale: il cuore è nei limiti e nulla presenta d'anormale all'ascoltazione: i battiti sono frequenti in relazione al polso. Alla percussione postero laterale dell'emitorace sinistro si ha una netta zona di ottusità rotondeggiante che può delimitarsi come segue: il margine

(1) Duma di Buckarest riferisce di un ministro rumeno che, da varie celebrità mediche ritenuto tubercoloso, morì di un'emottisi; e nel quale l'autopsia soltanto rivelò un echinococco del polmone.

superiore di detta ottusità, sull'ascellare media e posteriore, trovasi a livello del margine sup. della V costola; poi discende in basso, sull'emiscapolare, fino alla VII costola che costeggia, col suo margine inferiore, per raggiungere ancora l'ascellare media. *Questa zona rotondeggiante di ottusità è circondata da tutti i lati ed anche in basso* dal suono chiaro polmonare. Anzi questo suono chiaro ha carattere quasi timpanico. Il polmone, in basso, si espande bene. Non è dato apprezzare se la zona ottusa si sposti nei movimenti in- ed espiratori. In corrispondenza della zona ottusa è diminuito, ma non scomparso, il fremito vocale tattile: all'ascoltazione si ha silenzio respiratorio e nella linea di confine con il suono chiaro si ascoltano minutissimi rantoli umidi in- ed espiratori senza nessuna speciale caratteristica.



Cisti da echinococco polmone sinistro.

Esame radioscopico. — Esaminata in posizione anteriore noto trasparenza normale a destra. A sinistra un'ombra irregolare si continua con l'ombra cardiaca e subisce i movimenti della stessa. Esaminata in posizione posteriore l'ombra irregolare si fa nettamente rotonda e campeggia nel mezzo del polmone che è anche più trasparente che quello di destra. Constato la mobilità di detta ombra in rapporto ai movimenti respiratori specie profondi. Non ripeto l'esame radiografico già eseguito altrove.

Esame radiografico. (Dott. Luppattelli) (V. fig. I).

Esame del sangue (Dott. Genazzani). — Notevole eosinofilia (7 %).

Esame urine. — Negativo per elementi patologici.

Intervento operativo (assistenti dottori Genazzani e Dal Pozzo) 30 Agosto. — Narcosi generale con 1 cmc, e mezzo di Panevrol Molteni diviso in due dosi di cui l'una somministrata un'ora e mezza prima, l'altra mezz'ora prima

dell'intervento. Posizione sul fianco destro con braccio sinistrô rialzato. Premesse le usuali cautele di asepsi pratico un'incisione cutanea ad U a base molto allargata che dal margine mediale della scapola discende qualche centimetro in basso parallela alla colonna vertebrale fino a raggiungere il livello del margine inferiore della VI costola che costeggia per un tratto di circa 15 cm. fino all'ascellare media donde risale per qualche centimetro verso il cavo ascellare.

Resezione sottoperiosteale di n. 2 costole VI e V per un tratto di 8 cm. Scoperta la pleura parietale si nota per trasparenza che il polmone sottostante non è aderente: si apre la pleura provocando un lento pneumotorace: lievissime basse aderenze laterali al di fuori della zona occupata dal tumore: si esplora con la vista e con il tatto il polmone e si constata la presenza della cisti al lobo superiore in tutta vicinanza della scissura interlobare: detta cisti è della grossezza di un mandarino e affiora per brevissimo tratto alla superficie polmonare: si attira e si fissa il polmone con punti sottili al catgut siero-sierosi chiudendo in basso e lateralmente il cavo pleurico: superiormente protezione con garze insinuate fra parete e polmone. Accertato il contenuto della cisti con una siringa di Pravatz armata di sottilissimo ago, tentatane, previa pneumotomia con il bisturi, l'enucleazione, si punge e si vuota la cisti con un trequarti munito di un lungo tubo di gomma. Estratto il trequarti attraverso la breccia polmonare viene espulsa spontaneamente con un colpo di tosse la grossa membrana della cisti.

Esplorazione della cavità residua nello spessore polmonare: si constata che la nicchia dove aveva sede la cisti comunica con un bronco di grosso calibro. Si fissano i margini della nicchia ai muscoli intercostali con punti al catgut: si zaffa la cavità con garza iodoformica; chiusura parziale successiva della ferita cutanea.

Narcosi ideale: Nello stato di sonno incerto la malata risponde durante l'atto operatorio alle domande rivoltile pur non percependo nessun dolore. Risveglio completo dopo circa un'ora.

Decorso post-operatorio. — Normale salvo un po' di tosse stizzosa e leggere emottisi che hanno persistito fino alla rimozione dello zaffo (V giornata) e qualche modica elevazione termica nei primi giorni. Medicatura a piatto. Guarigione *completa* della ferita *dopo venti giorni*. Radioscopicamente esaminata prima di essere dimessa trovansi le traccie dell'operazione subita e null'altro di patologico. Persiste l'eosinofilia.

All'esame microscopico della membrana della cisti risultò la caratteristica conformazione stratificata e nel liquido della cisti furono ritrovati abbondanti uncini.

La sintomatologia dell'echinococco varia notevolmente a seconda che la cisti sia aperta o meno nei bronchi: ond'è che gli AA. tutti distinguono una sintomatologia prima, durante e dopo la rottura. Si sa quali difficoltà presenti la diagnosi precoce dell'echinococco polmonare: nessun sintomo è patognomonico: il polmone di fronte alla primitiva invasione risponde con un unico sintomo troppo generico, se pur costante: la tosse; nè caratteri peculiari della tosse possono illuminare l'attenzione dell'osservatore; anzi si può dire che l'unico carattere della stessa è quello d'esser simile alla tosse dei tubercolotici: donde il frequente scambio fra echinococcosi e tubercolosi polmonare.

Dice il Masci che « non vi è nessuno di questi malati che non sia stato battezzato, almeno all'inizio del morbo, come tubercoloso »; ed invero leggendo le storie cliniche si constata la verità dell'asserto; anche nella nostra malata l'esame radiologico fu praticato, più che altro, per escludere una forma tubercolare della quale la malata e il medico effettivamente dubitavano.

E che il dubbio possa essere ancor più giustificato quando alla tosse s'aggiunge, come di frequente l'emottisi è ovvio: l'emottisi è frequente sia precocemente che tardivamente ed è dovuta, pare, al distacco parziale della membrana cistica e dei vasi neoformati pericistici: anch'essa non ha caratteri peculiari all'infuori d'una certa periodicità nel suo prodursi e nel contrasto con il benessere del malato.

I dolori sono anche frequenti e precoci ed hanno gli stessi caratteri di dolori pleurici o di nevralgie intercostali quando non si limitino — come nel caso nostro — ad un senso di pesantezza vago all'emitorace nel quale alberga la cisti.

Lo stato di depressione era molto evidente nella nostra malata pur se non aveva raggiunto lo stato di profonda malinconia messo in rilievo dal Masci in un caso di cisti di sua osservazione; ma è ovvio che anche a questo sintomo non si può attribuire un significato speciale, quando tali infermi abbiano il dubbio di essere affetti da un'infermità così grave e così nota come la tubercolosi.

Il Buonomini ha osservato nell'echinococco polmonare una particolare frequenza del polso: effettivamente constatai nella mia malata nei giorni precedenti all'atto operatorio una continua tachicardia anche oltre i 100, ch'io attribuii al nervosismo dell'attesa dell'intervento: pare viceversa che questo fenomeno sia dovuto al fattore tossico idatideo: e se effettivamente tale osservazione fosse costante potrebbe costituire — secondo me — un sintomo prezioso ed utile da tenersi in gran conto.

I segni fisici sono molto variabili per intensità: le deformazioni toraciche, lo spostamento del cuore, gli edemi degli arti superiori, la diminuzione e la scomparsa del fremito vocale tattile, i sintomi ascoltatori sono, evidentemente in rapporto graduale al graduale e lento ingrandirsi della cisti ed alla sede della stessa: nulli o quasi nei primi sviluppi della cisti o quando la cisti sia situata profondamente, assumono un'intensità notevole quando la cisti sia di discrete dimensioni o affiori alla superficie polmonare. Il più caratteristico di questi segni è quello che si ottiene dalla percussione quando come nel caso nostro, la cisti sia situata nel mezzo del polmone: è allora che si ha una ottusità a contorni netti e rotondi nel mezzo del suono chiaro polmonare: detta zona di ottusità nel caso nostro era circondata senza transazioni da una zona in cui la sonorità polmonare era veramente *éclatante et tympanique* come si esprime il Mirallié. Il Carducci nelle sue « Note di semeiologia fisica sulle cisti da echinococco del polmone » insiste giustamente su talune finezze semeiologiche per le quali stabilisce un'aia di ottusità relativa ed assoluta a seconda che la cisti è ricoperta o meno dal tessuto polmonare; ma evidentemente tali dati non possono determinarsi che in cisti di notevole volume ed a determinata sede e in un caso come il nostro, benchè favorevole alla ricerca, d'essi erano assolutamente inapprezzabili.

I sintomi ascoltatori sono in relazione a quelli percussori: dall'assenza di qualsiasi sintomo quando la cisti sia profonda od ilare, si perviene gradualmente al più netto silenzio respiratorio passando attraverso a tutta la gamma

degli indebolimenti del murmure. Oltre a questi fenomeni si hanno quelli relativi al processo infiammatorio pericistico (rantoli) o pleurale (sfregamenti).

Infine può aversi un sintomo, l'unico veramente caratteristico, ma raro purtroppo, specie negli stadi iniziali, e cioè l'urticaria.

La fenomenologia brevemente accurata degli stadi primitivi dell'echinococco polmonare, se pure in massima parte costante, è lungi, come si vede, dal presentare qualsiasi carattere patognomonico.

In questo stadio più che per segni positivi il medico accorto e prudente sarà tratto al sospetto diagnostico dai segni negativi: la tosse, l'emottisi, l'ottusità circoscritta nell'ambito polmonare contrasterà con l'assenza di febbre, con le condizioni generali buone, con il mancato reperto di bacilli nello sputo e con l'assenza delle reazioni proprie della tubercolosi.

Tali reperti negativi potranno far dubitare d'una tubercolosi polmonare, d'una pleurite o di un tumore intratoracico (sarcoma) che sono le entità morbose con le quali può avvenire lo scambio. E in allora due ricerche preziose, l'esame del sangue e la radiografia, daranno veste di certezza, assieme con gli altri sintomi, al primitivo sospetto. Si sa che nelle echinococcosi in genere si riscontra nel sangue un'eosinofilia che, in taluni casi, è veramente intensa; oltre questo reperto possono aversi talune reazioni serologiche che come quella del Casoni è positiva nel maggior numero di casi. In ogni modo bisogna tener presente come l'eosinofilia sia comune a troppe altre malattie e come le reazioni serologiche non sieno sempre positive.

L'esame che indirizza sicuramente al diagnostico è l'esame radiografico che, come si esprime l'Antonucci, fornisce quasi sempre « la chiave » della diagnosi. L'esame radiografico, nel caso che io ho esposto è di una chiarezza ch'io non esiterei a chiamare classica (V. fig. I): e ancor più della grafia la scopia non ammetteva nessun dubbio: l'ombra uniforme a contorni netti come tracciati da un compasso, il tessuto polmonare che circonda tutt'intorno l'ombra, la mobilità dell'ombra sincrona con i movimenti respiratori costituiscono un reperto da non ammettere dubbi e quale tipicamente viene descritto nei trattati a proposito dell'echinococco polmonare.

A conclusione della sintomatologia esposta può veramente affermarsi che il diagnostico di *certezza* nella cisti da echinococco ancor integra, può scaturire soltanto dall'esame radiografico: e che altrimenti la diagnosi è destinata a restare nel campo delle probabilità per la nessuna caratteristica dei sintomi.

Quando, viceversa, la cisti è rotta o durante la rottura (e ciò avviene quasi sempre nei bronchi) l'esatta interpretazione di tutti i sintomi scaturisce da un fenomeno così manifesto quale la *vomica idatidea* che non può lasciar dubbi intorno all'essenza della malattia anche all'infuori dell'esame radiografico.

La vomica rappresenta una specie di guarigione spontanea: si sa, ripeto, di casi che attraverso molte vicissitudini sono pervenuti a guarigione con l'espulsione per i bronchi del contenuto dalla cisti e, talora dalla membrana. Ma che convenga attendere questa risoluzione è dubbio sia per i pericoli inerenti allo svuotamento improvviso della cisti attraverso ai bronchi, sia per i pericoli consecutivi ad un incompleto svuotamento e ad una successiva in-

fezione della cavità cistica. Vero è che in quest'ultimo caso l'intervento chirurgico si limita ad una semplice operazione per ascesso polmonare e si svolge in un ambiente dove si sono costituite aderenze tali da non rappresentare nessuna difficoltà nè responsabilità chirurgica. Ma chi si attenderebbe con coscienza ad un tale esito in vista di tali considerazioni? Conviene intervenire precocemente, e questo è ormai sanzionato da quasi tutti gli Autori, e precocemente diagnosticare.

Per intervento chirurgico io discuto del solo intervento radicale escludendo gli interventi palliativi che nel caso speciale sono — notoriamente — troppo pericolosi: la puntura della cisti sia semplicemente evacuativa sia evacuo-curativa in quanto è seguita da iniezioni di liquido parassiticida così come si pratica nelle cisti del fegato, si sa quanti disastri abbia provocati ed oltre a tutto è stato stabilito che non dà con certezza la guarigione: nè vale dunque tentarla. È bene anzi ricordare come sieno stati taluni disastri consecutivi alle punture semplicemente esplorative praticate o per errore di diagnosi o a scopo diagnostico da clinici valenti quelli che hanno determinato tali altri, pur valenti, a consigliare in casi di cisti polmonare l'astensione la più assoluta da qualsiasi intervento e l'attesa di un'evoluzione spontanea con tutti i suoi rischi.

Converrebbe piuttosto considerare il trattamento medico attivo a mezzo della sieroterapia antiechinococcica; ma purtroppo agli stadi attuali degli studi e delle preparazioni, questa rappresenta tuttora un pio desiderio.

La cura radicale chirurgica dell'echinococco polmonare dev'esser sempre praticata *quando che sia possibile*: questa l'opinione oggi universalmente corrente; solo difficoltà tecniche (sede ilare della cisti o piccolezza che faccia dubitare della sua reperibilità) o associazioni eventuali di una tubercolosi polmonare possono consigliare una cura aspettante o costituire una controindicazione.

La cura chirurgica consiste nell'aggredire la cisti sia essa suppurata o meno, previa apertura del torace e nel trattamento consecutivo della cavità residua. Nel considerare il trattamento bisogna tenere bene distinte le cisti suppurate con aderenze, da quelle non suppurate e prive di aderenze. È indiscusso che nelle prime l'unico trattamento è l'apertura della cisti previa definitiva e più o meno ampia resezione costale, eventuale estrazione della membrana e marsupializzazione della cavità: cura lunga, ingrata, difficile nel trattamento consecutivo, quanto semplice immediatamente, e spesso pieno di complicazioni inerenti al carattere suppurativo della lesione.

Nelle cisti, viceversa, non suppurate e prive di aderenze, il trattamento è ben altrimenti discusso: due metodi si contendono il campo: *a*) la marsupializzazione; *b*) il metodo della riduzione senza drenaggio. La marsupializzazione consiste nel fissare il polmone, previa resezione costale e apertura della pleura parietale, alla breccia toracica: poscia immediatamente aprire, enucleare la cisti e drenare la cavità residua (marsupializzazione in un sol tempo); può anche differirsi l'apertura della cisti ai giorni successivi (marsupializzazione in due tempi). Nella riduzione senza drenaggio, viceversa, svuotata la

cisti, enucleata la membrana si sutura la breccia polmonare, si sutura la pleura parietale e si rinchiude in toto la breccia toracica. I due metodi fondamentali hanno naturalmente delle modalità e dei tempi variati da vari autori, ma che tuttavia non possono assurgere per caratteristiche proprie ad entità di metodo. Così è, per esempio, del formolaggio (benedetta fortuna di certe parole!), ch'è stato da taluni innalzato a metodo e per il quale, finalmente, pare risolta la quistione, almeno per il polmone, nel senso che tutti ne sconsigliano l'uso.

Alla marsupializzazione, in confronto della riduzione s. d., si riconosce il vantaggio della maggiore sicurezza sia di fronte agli accidenti immediatamente successivi (infezione della cavità residua del polmone attraverso un bronco) sia tardivi (recidiva); e viceversa gli si imputa la lunghezza delle cure postoperatorie e la conseguente formazione di fistole bronchiali, di sclerosi polmonari e anche di una vera tubercolosi ad andamento molto maligno. Io credo che nel giudizio convenga andare guardinghi: e senza riferirmi al mio caso nel quale la completa guarigione, malgrado la comunicazione bronchiale, è avvenuta in un tempo talmente breve quale difficilmente sarebbe potuto attendersi da una riduzione senza drenaggio, per pronunciarmi a favore della marsupializzazione, perchè tale giudizio sarebbe troppo semplicistico, piacemi osservare in ogni modo come nel trattamento aperto delle ferite chirurgiche convenga tener presente le più minute modalità dello stesso: è un'abitudine invalsa considerare lo zaffo nella sua funzione capillare e quindi introdurlo nella cavità che si deve drenare a contatto di tutte le superfici cruente, presumibilmente secernenti, per poi rinnovarlo con molta metodica nelle medicature successive, continuando o facendo continuare in tale bisogna, fino... all'infinito con grave danno del tessuto cui lo zaffo è portato in contatto. Non altrimenti viene fatto di dubitare a rileggere i diari di taluni operati di cisti da echinococco polmonare afflitti da interminabili suppurazioni e degenti per *due anni* ed oltre nelle cliniche. Ricordo la meraviglia mia e di altri colleghi con la quale assistevamo anni fa alle rapide guarigioni di un'infermità analoga, l'empiema, quando operavamo sotto il controllo e medicavamo secondo i dettami dello Schiassi. Egli ci consigliava e c'insegnava, e non solo in questo caso ma in tutti i casi che si dovevano zaffare e drenare, di preoccuparci non tanto della funzione *capillare* ma piuttosto della funzione *modellante* che il drenaggio doveva esercitare: e per questo ci consigliava di introdurre *per brevissimo tratto* nella ferita operatoria un tampone di garza che sforzasse l'apertura e ci consigliava di rimuoverlo definitivamente tosto si ritenesse avesse compiuto il suo ufficio di *plasmare uno stoma* che ben servisse ed effettivamente allo scolo dei secreti. Ed è notorio a chi ha pratica di chirurgia settica come molte volte le suppurazioni sieno sostenute da un inopportuno, intempestivo drenaggio e come molte volte alla rimozione di un drenaggio segua una rapida guarigione di fistole ritenute interminabili. Nel caso da me operato io mi sono attenuto, come sempre, a questo concetto, certo che lo zaffamento da me applicato non poteva nuocere alla parete cruenta del polmone nè determinare le tanto temute emorragie, nè le sclerosi, nè le fistole imputate al metodo della marsupializzazione: tosto rimossi lo zaffo tampone avevo davanti a me

uno stoma ben aperto in fondo al quale la cavità del polmone aveva avuto agio, in parte, di collabire.

Nè introdussi nella ferita nè medicamenti nè garze, medicando a piatto convinto che lo stoma serviva allo scolo dello scarso secreto della nicchia polmonare che, fisiologicamente, alla sua volta, non richiedeva di meglio che collabire indisturbata.

L'Antonucci ha recentemente (*Policlinico,* Sezione pratica, fascicolo XXVI, 18 giugno '23) proposta una riduzione senza drenaggio degna di assurgere veramente all'entità di metodo. Egli propone di seguire questo tracciato operatorio: *a*) resezione costale ampia, produzione del pneumotorace operatorio con le cautele abituali qualora non sia possibile operare sotto pressione differenziale; *b*) fissazione del polmone alla breccia toracica non con sutura, ma per trazione su apposite pinze o su anse di filo passate nel tessuto polmonare: se esistono aderenze distaccarle cautamente se sono scarse o poco resistenti: altrimenti rinunciare al metodo e fare la marsupializzazione; *c*) incisione del polmone col coltello e vuotamento della cisti senza formolaggio preventivo. Toilette del cavo; *d*) sutura dei bordi della incisione polmonare e toilette della pleura; *e*) sutura ermetica della breccia toracica; *f*) pneumotorace artificiale con l'apparecchio Morelli o Forlanini.

I vantaggi — dice l'Antonucci che non ha avuto agio di sperimentare il metodo — dovrebbero essere molteplici e precisamente: di non lasciare nel polmone un cavo suscettibile d'infettarsi, di evitare il fissarsi del polmone alla parete toracica con formazione di aderenze, di evitare le suppurazioni prolungate del cavo, la possibilità di fatti infettivi e polmonari e pleurici e quindi la necessità di operazioni secondarie, di evitare le emorragie agendo il pneumotorace come nella cura di una qualsiasi ferita polmonare; di evitare infine le noiose fistole bronchiali. Naturalmente il pneumotorace dovrebbe essere mantenuto fino alla completa cicatrizzazione del polmone radioscopicamente controllata.

Non avevo conoscenza del metodo dell'Antonucci che non avrei esitato ad applicare nel caso speciale perchè parmi buona norma chirurgica non sostenere un metodo piuttosto che un altro in base ai risultati personalmente ottenuti anche se favorevolissimi come il mio, ma preoccuparsi della razionalità del metodo seguito. Ora il metodo dell'Antonucci mi pare razionale in quanto mira non solo a rimuovere la cisti ma anche a conservare nel modo migliore la funzione polmonare: e questa è una preoccupazione giustissima trattandosi di un organo di tanta importanza fisiologica.

Parmi anche che il mio caso si fosse prestato a praticare preventivamente e senza pericoli (p. es. il giorno precedente all'atto operatorio) un modico pneumotorace allo scopo di ovviare i pericoli dell'improvviso e non dominabile pneumotorace operatorio.

Come ultima osservazione piacemi infine richiamare l'attenzione dei Colleghi sulla opportunità di approfittare nelle operazioni polmonari del così detto « sonno incerto » dato che nella narcosi per inalazione può aversi tosse e vomito e conseguente rottura della cisti attraverso i bronchi durante l'atto ope-

ratorio e che l'anestesia locale, in un intervento abbastanza complesso, puo essere talora insufficente. Io uso da qualche tempo e sempre con maggiore fiducia il Paneurol Molteni: detto preparato, che a detta del preparatore potrebbe essere usato nella dose di oltre 2 cmc. (1) io l'ho usato, in un centinaio di casi in adulti, in una dose che non ho mai sorpassato di un cmc. e mezzo attenendomi quasi sempre prudentemente alla dose a poco più di 1 cmc. Ho sempre ottenuto un sonno incerto che mi ha permesso di praticare talora complessi atti operatori, spesso con la piena conoscenza del malato che risponde, sollecitato, alle domande rivoltigli senza tuttavia percepire dolore: sonno tranquillo nel quale non ho mai avute modificazioni inquietanti di polso e respiro e seguito da un risveglio privo assolutamente d'ogni e qualsiasi inconveniente inerente alla narcosi per inalazione. Il « sonno incerto » mi pare meriti di essere esperimentato nei casi in genere di chirurgia polmonare, e in particolare nei casi di cisti polmonare integra e nella quale si possa dubitare della rottura attraverso i bronchi durante l'abituale narcosi per inalazione.

Gennaio 1925.

BIBLIOGRAFIA.

Per l'estesa bibliografia rimando il lettore all'opera più volte citata dell'Antonucci sull' « Echinococco del polmone » dove la bibliografia stessa è diligentemente raccolta.

IV.

OSPEDALE DI S. SPIRITO IN SASSIA - I REPARTO CHIRURGICO
Primario: T. FERRETTI

Su d'un tumore misto del rene in soggetto pubere

per il dott. GIORGIO PETTA, assistente degli Ospedali Riuniti.

I tumori renali misti sono caratterizzati dalla mescolanza di tessuti ghiandolari e di tessuti a carattere embrionale attivamente proliferanti.

Si presentano con la massima frequenza nell'infanzia, di preferenza nei primi due anni di vita e da un solo lato.

Pfaundler e Schlossmann riportano una statistica dello Steffen che ha raccolto 219 casi di tumori renali, dei quali 34 nel primo anno di vita; nel secondo anno il numero aumentava a 55; la somma dei primi 5 anni di vita era di 168 su 219.

Secondo v. Bergmann e Bruns si presentano quasi esclusivamente nei bambini, specialmente nei primi due anni di vita.

Hörsholt, Muus, Busse e Jenckel, citati dal Bergmann, riscontrarono però un miocondrosarcoma in un giovane di 18 anni, un fibromioma cellulare in una donna di 57 anni, un adenoma embrionale puro, non a tipo maligno, in una donna di 47 anni. Quest'ultimo, non operato subito, dopo 8 anni aveva raggiunto il peso di 14 libbre e mezza.

(1) Il Paneurol è preparato in fiale da 5 cmc. Ogni 2 cmc, di liquido contengono morfina 0.01, scopolamina 0.001, opportunamente associate in combinazione sinergica con altri componenti farmacologicamente indifferenti (CORONEDI).

Per i tumori misti del rene l'età di 7-9 anni è già eccezionale. Secondo il Bergmann rimane unico il caso osservato dall'Israel in un ragazzo di 14 anni. È perciò da mettere in rilievo che nel caso che sto per trattare il tumore fu osservato a 17 anni, in un ragazzo.

Dal lato anatomo-patologico l'importanza del caso è data dalla molteplicità delle matrici connettivali ed epiteliali, come pure dallo sviluppo per lo più espansivo del tumore, con azione compressiva sul tessuto renale, che rimane solamente compresso ma non invaso. Inoltre per zone di neoformazione perivasale a tipo peritelioｍatoso.

Clinicamente è da osservare l'assoluta mancanza di sintomi fino al momento nel quale il tumore è scoperto dallo stesso malato, come una tumefazione anormale del lato destro dell'addome.

L'estratto della cartella clinica è il seguente:

G. Enrico, di 17 anni, meccanico, da Roma.

Nulla all'anamnesi famigliare e personale: Non ha sofferto malattie di sorta ed ha goduto completo benessere fino al giorno in cui si è presentato all'osservazione (22 marzo 1924).

Il giorno prima, nello stringere la cintola, si è accorto di una tumefazione situata al lato destro dell'addome. Allarmato, si è fatto visitare all'ambulatorio chirurgico di questo ospedale.

Esame obbiettivo. — Aspetto normale per sviluppo scheletrico e muscolare, stato di nutrizione, colore della pelle e delle mucose. Le pupille reagiscono alla luce e alla convergenza. La lingua leggermente impatinata, umida.

Torace: di forma regolare, simmetrico, si espande in modo uguale ai due lati.

Polmoni: I margini inferiori, a livello normale, si espandono bene. Suono normale alla percussione. Reperto normale all'ascoltazione.

Cuore: Itto della punta al V spazio intercostale sinistro, all'interno della l. emiclaveare. L'area cardiaca è nei limiti; i toni sono normali.

Polso: ritmico, a frequenza e pressione media.

Addome: È asimmetrico per la presenza a destra di una grossa tumefazione che si estende dall'arcata costale alla cresta iliaca, dalla linea mediana all'esterno, facendo sporgenza nella depressione del fianco.

La tumefazione appare, alla ispezione, della grandezza di una testa di feto, a forma sferica e superficie liscia. Si vede nettamente eseguire dei movimenti di abbassamento o innalzamento sincroni coi movimenti respiratorii.

La palpazione conferma i dati dell'ispezione per la forma, come pure per le dimensioni del tumore.

La superficie appare liscia, però si nota una piccola depressione nella metà del tumore, in modo che esso appare come suddiviso in lue lobi.

La consistenza è duro-elastica. Si nota una grande tensione.

La tumefazione appare direttamente a contatto della parete anteriore dell'addome, ma si approfonda nella regione lombare.

Con la palpazione bimanuale si ottiene il ballottamento della massa.

Alla percussione si ha riduzione di suono.

La tumefazione appare separata dal fegato.

Nei movimenti respiratorii il tumore esegue spostamenti in senso verticale molto estesi; però si riesce a uncinare il polo superiore e a impedire il risalimento espiratorio. Imprimendo dei movimenti tanto in senso verticale che laterale, si nota come tali movimenti pur essendo possibili non sono però molto estesi.

Insufflando il colon si nota che la tumefazione si approfonda verso la regione lombare ed è spostata all'esterno dal colon, che si pone nella sua superficie anteriore ed interna. La funzione renale è abolita a destra, normale a sinistra.

Fegato: Limite superiore alla VI costa all'emiclaveare. Il margine inferiore corrisponde all'arcata costale.

Milza: Non si può delimitare.

Esame delle urine: albumina, zucchero, indicano, pigmenti biliari: assenti. Urea 19,500 %. Nel sedimento centrifugato si ritrovano delle emazie.

Temperatura: Oscillazioni fra +36,3° — 37,3 C. nei giorni che precedono l'intervento, che è eseguito il 27 marzo 1924 dal Chiar.mo prof. Tito Ferretti.

Operazione: (27 marzo 1924, ore 9 a. m.). Narcosi con etere, regolare. Decubito laterale sinistro.

Incisione curvilinea a concavità superiore, che decorse dall'angolo costovertebrale destro fin quasi alla mammillare, lungo il margine costale inferiore.

Sezionato il piano muscolare si penetra nella loggia renale destra, occupata da un tumore delle dimensioni di una testa di feto, che forma unica massa col rene, che si continua con esso per la sua parte convessa, opposta all'ilo.

Il polo superiore e l'inferiore del rene appaiono di aspetto normale; mentre la parte mediana si continua con la massa neoplastica, come si vede dalla Fig. 1.

L'uretere è d'aspetto normale e pervio.

Si decide l'asportazione totale del tumore e del rene, che si pratica con la solita tecnica.

Si richiude la loggia renale e si ricostituiscono i piani anatomici, lasciando uno zaffo di garza jodoformica.

Decorso post-operatorio regolare, con una elevazione termica massima a +37,8 il giorno seguente all'operazione.

L'ammalato è dimesso chirurgicamente guarito il 16 aprile 1924.

Lo studio anatomo-patologico del pezzo asportato, eseguito nell'Istituto del prof. A. Dionisi, fa rilevare quanto segue:

Esame macroscopico: Peso complessivo gr. 870. Dimensioni cm. 15 × 10 × 8 nei diametri massimi.

L'ilo del rene, con i vasi e l'uretere è di aspetto normale, come pure il polo superiore e quello inferiore. Ma, nella sua parte convessa opposta all'ilo, il rene si continua direttamente con una massa neoplastica che lascia libera, nella parte media del rene, solo una striscia di tessuto renale vicino all'ilo.

La massa neoplastica si continua direttamente con il tessuto renale. La capsula del rene, in corrispondenza del tessuto neoplastico, si continua in una membrana fibrosa trasparente che incapsula tutto il tumore, presentando però delle smagliature, attraverso alle quali fuoriescono delle parti neoplastiche lobate, ricoperte da uno strato connettivale più sottile.

Il colore del tumore è rossastro con macchie estese più scure e macchie giallastre.

La consistenza, secondo i punti, è piuttosto dura o molle-elastica.

Alla sezione fatta secondo l'asse maggiore del rene, in modo da dividere il tumore e la sostanza propria del rene in due parti uguali, si nota che la massa neoplastica, nel complesso piuttosto molle, in certi punti encefaloide, quasi diffluente, protrude dalla superficie di sezione.

Questa si presenta come lobata per la presenza di loggette connettivali che suddividono la massa neoplastica. La parte centrale è occupata da una larga macchia giallastra, che nel mezzo ha l'aspetto quasi fluido e necrotico.

Il tessuto del rene è respinto all'infuori ed in gran parte scomparso. Ma la massa neoplastica è nettamente separata da esso, e non si notano noduli neoplastici in seno alla sostanza renale.

Esame microscopico. — All'esame microscopico di un tratto del tumore si dimostra uno stroma connettivale disposto ad alveoli di grandezza varia che includono o grossi cumuli di elementi blastomatosi di aspetto epiteliale o formazioni tubulari di varia grandezza costituite da epitelio cilindrico, talvolta con formazioni papillari del tipo adenomatoso (fig. 3) (fig. 6).

Si rinvengono anche lobuli di grasso intercalati nello stroma connettivale (fig. 5).

In altri tratti l'aspetto del tumore varia, notandosi accumuli di elementi a strati intorno a vasi o capillari sanguigni (fig. 4).

Lo stroma presenta costituzione varia. In alcuni tratti esso consta di connettivo fibroso denso con molti fibroblasti e ricca sostanza fondamentale. In altri ha un aspetto mucoide (fig. 5); in altri ha il carattere del con-

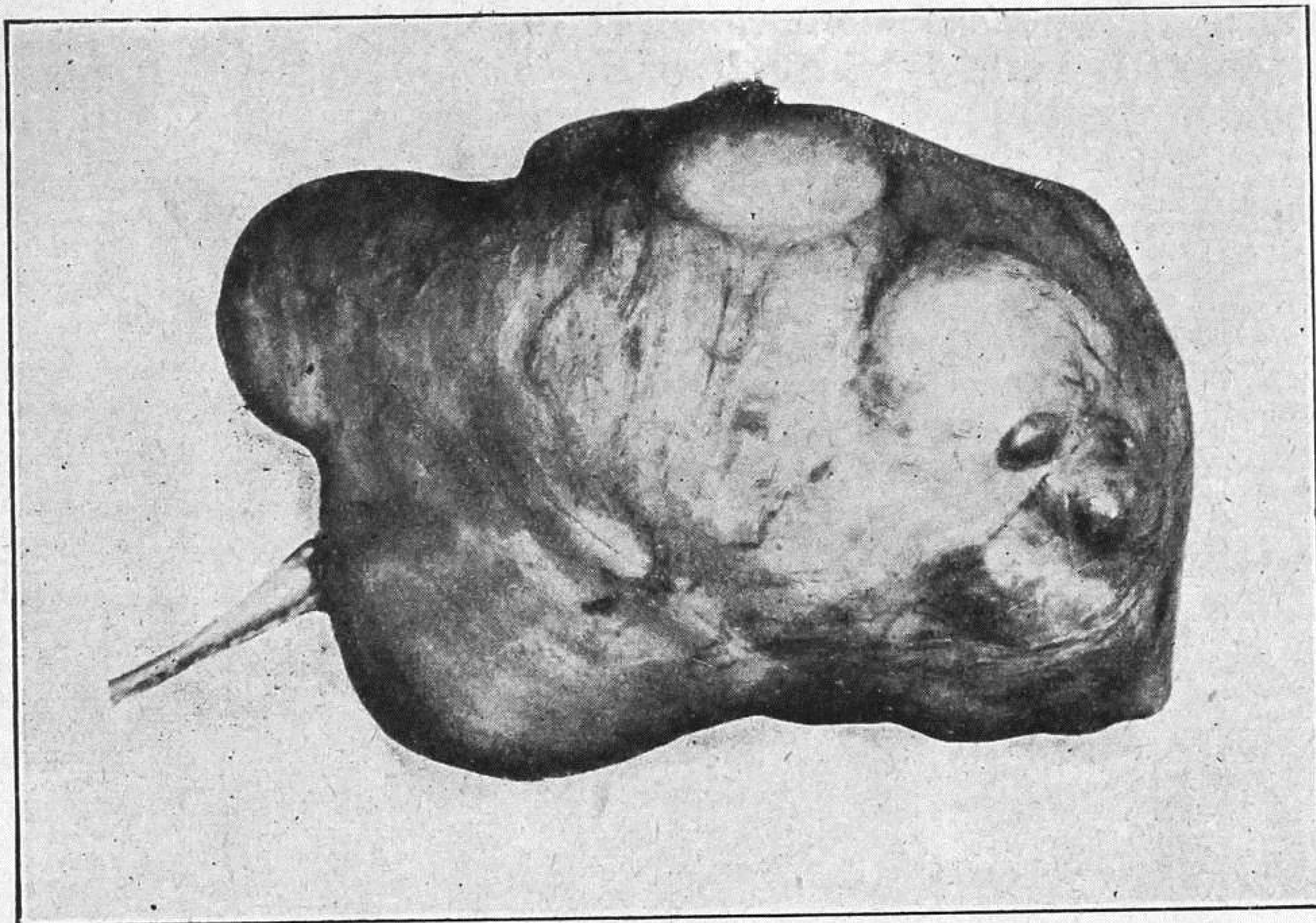


Fig. 1. — Aspetto dei rene e del tumore asportato.

nettivo lasso differenziabile dal mucoide perchè in questo abbondano cellule stellate. Esso è molto ricco di vasi (fig. 4).

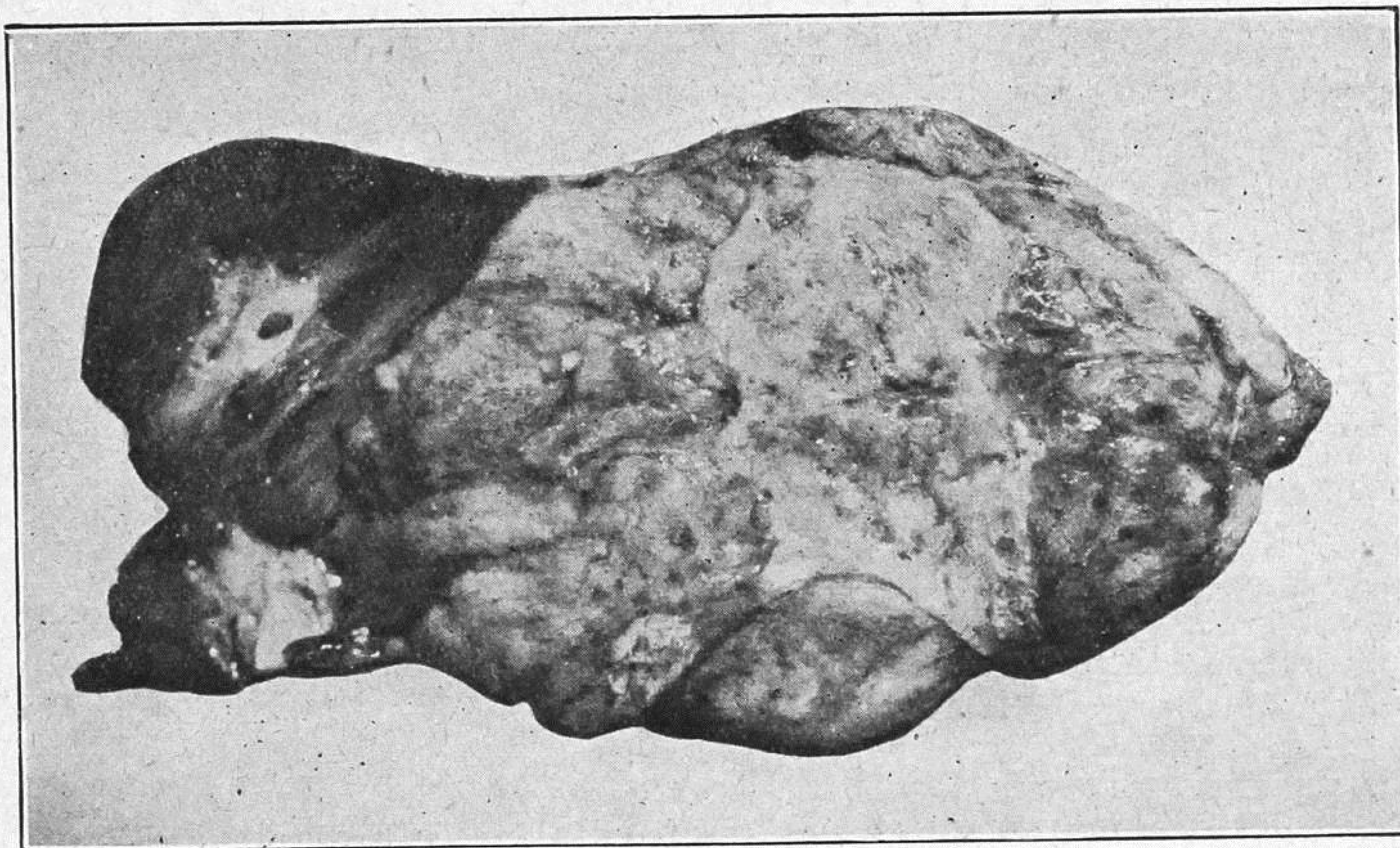


Fig. 2. — Sezione dei rene e del tumore asportato.

Gli alveoli sono ora costituiti da una specie di connettivo e ora da un'altra. Larghi fasci dividono in lobuli il tumore.

Riassumendo quanto fu constatato all'esame del parenchima del tumore si può dire che esso è rappresentato:

1) da tubuli epiteliali tipici isolati in mezzo al connettivo stromatico (figura 3);

2) da tubuli epiteliali contenenti formazioni papillari (fig. 6);

3) da aggregati di tubuli epiteliali i quali sono circondati da elementi poco differenziati, ma che non sorpassano mai le cavità alveolari (figg. 3, 6).

Dall'insieme, perciò, in alcuni tratti del tumore si ha l'impressione della struttura fibroadenomatosa.

Spesso la proliferazione epiteliale lascia riconoscere difficilmente la struttura degli elementi, ma tra elementi poco differenziati si rinvengono sempre o quasi sempre tipiche formazioni tubulari (figg. 3-6).

Sono eccezionali i tratti nei quali si riesce a dimostrare un aspetto diverso dell'aggregazione degli elementi intorno a capillari sanguigni, tali da ricordare



Fig. 3. — K. Ob. 4; oc. 3.

Formazioni tubulari mature con prodotto di secrezione e accumuli epiteliali in alveoli fibrosi.

la forma di peritelioma. In tale caso ampii capillari sanguigni appaiono circondati da elementi aggregati a raggi o a mantello in modo da ricordare il peritelioma (fig. 7).

Esaminando a più forte ingrandimento gli alveoli, i quali risultano composti di tubuli periteliali tipici, si rileva che essi sono disposti in una sola fila di cellule del tipo cilindrico, che poggiano direttamente sulla membrana anista connettivale; essi dimostrano un nucleo rotondeggiante e presentano, sulla superficie rivolta verso il lume, una cuticola.

Nella cavità dei tubuli spesso si presentano dei granuli che probabilmente corrispondono a prodotti di secrezione (figg. 3-6).

Talvolta i tubuli sono ripieni di masse di granuli tingibili con l'eosina.

Qua e là si rinvengono anche tubuli cistici ripieni di detrito, per disfacimento quasi completo dell'epitelio.

Non si trovano figure di cariocinesi, sia nei tubuli che nei grossi accumuli di cellule epiteliali che si rinvengono negli alveoli.

Le formazioni papillari che si ritrovano in tubuli cistici presentano la comune struttura, risultando le papille formate da uno stroma connettivale rivestito da epitelio cilindrico alto.

Rivolgendo l'attenzione ai tratti nei quali appare la struttura periteliale, si nota come carattere differenziale dagli elementi che costituiscono i tubuli la scarsezza del citoplasma degli elementi periteliali, il polimorfismo degli

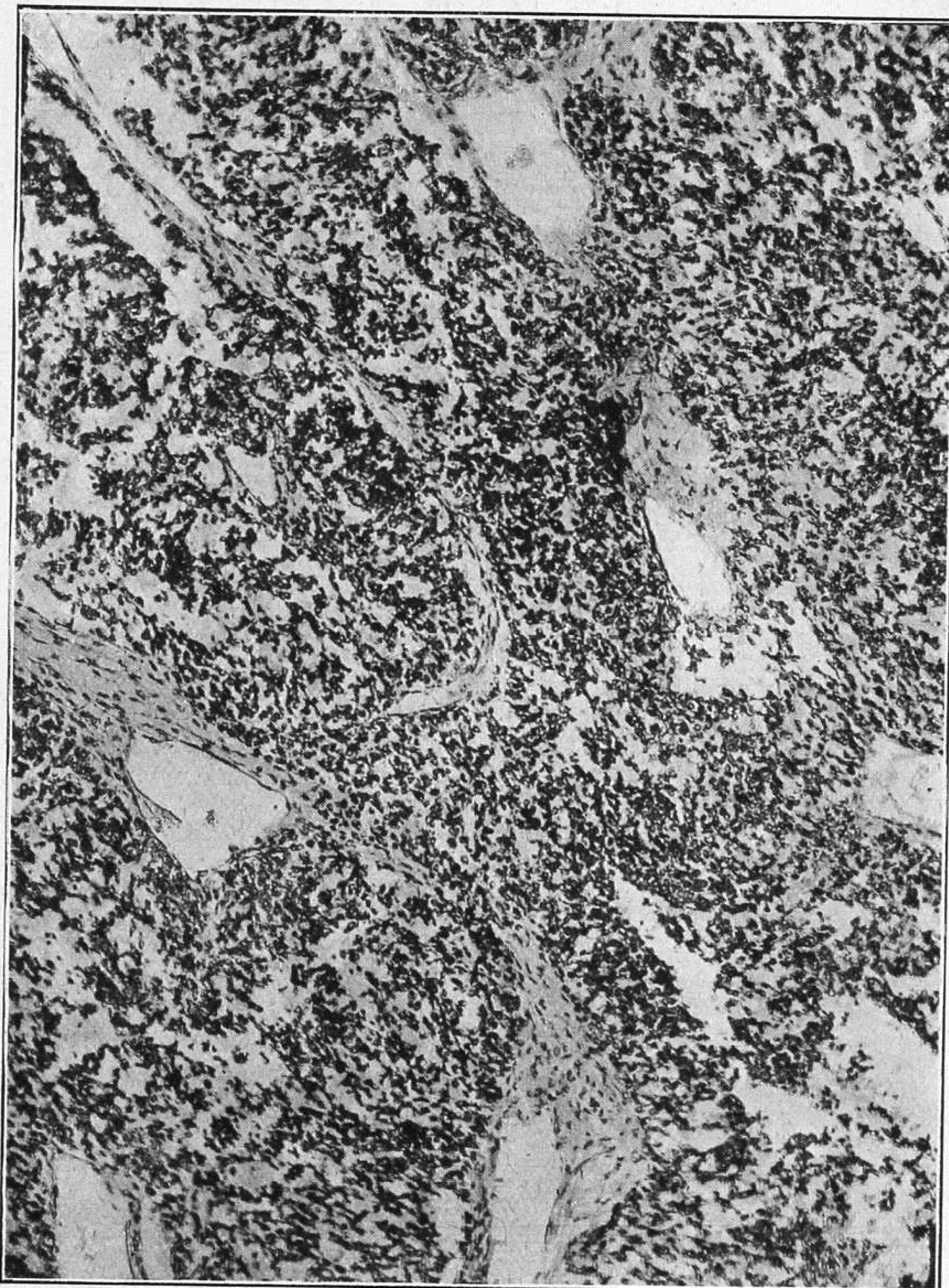


Fig. 4. — K. Ob. 4; oc. 3.
Per la dimostrazione della ricchezza e dell'ampiezza dei vasi che solcano lo stroma.

elementi stessi dato dalla diversa grandezza del nucleo, la scarsezza dello stroma tra gli aggruppamenti degli elementi intorno ai vasi.

Gli elementi sono per lo più ovoidali e non raggiungono mai la forma cilindrica. Tra essi inoltre si nota un fine reticolo di fibrille emananti dal citoplasma cellulare.

Anche in tali tratti non si osservano figure di cariocinesi. Si rinvengono invece frequenti figure di nuclei picnotici ed in cariolisi.

Nelle sezioni ottenute da altri punti del tumore predomina la formazione di cisti epiteliali di varia grandezza, distribuite in un connettivo fibroso ricco di sostanza fondamentale collagena (fig. 8).

Le zone cistiche spesso sono circondate da formazioni tubulari ad epitelio cilindrico mono- o pluristratificato e da grosse formazioni papillari le quali fanno prominenza nel lume di amplissime cisti.

Le formazioni papillari sono spesso ramificate.

Sono frequenti, negli accumuli descritti, figure di picnosi nucleare. Non si osservano pure figure di cariocinesi che eccezionalmente, con anse ipercromatiche allo stadio di piastra equatoriale. Esse di solito si trovano alla periferia degli accumuli cellulari.

Nelle sezioni di pezzetti prelevati al punto di passaggio dal rene d'aspetto normale al tumore, si vede che tale passaggio è a limiti nettissimi.

In prossimità del tumore si osservano residui di tubuli e di glomeruli in



Fig. 5. — K. ob. 4; oc. 3.

Per le caratteristiche dello stroma in parte mucoso e in parte ricco di grasso.

via di atrofia, dimostrata sopratutto dal rimpicciolimento del glomerulo stesso e da zone d'ispessimento connettivale.

Nell'immediata vicinanza del tumore il connettivo diventa più spesso, meno ricco di nuclei e più ricco di sostanza fondamentale, e costituisce una capsula separatoria dal parenchima renale.

Si nota anche, nel tessuto renale superstite normale, una media stasi nei glomeruli e nei fini vasi.

In base ai dati di fatto rilevati perciò è lecito concludere che nel tumore descritto prevale il parenchima epiteliale; in secondo luogo è da porre il parenchima periteliomatoso; in terzo luogo il parenchima mucoso e quello grassoso.

La diagnosi è dunque di *adenoma cistico papillare periteliomatoso con formazioni missomatoidi e lipomatose.*

Questi tumori sono caratterizzati dall'intima mescolanza di elementi ghiandolari neoformati con elementi embrionali, piò o meno differenziati, di origine mesodermica o ectodermica.

Secondo i varii punti del tumore si ha l'aspetto adematoso per la prevalenza di elementi d'origine epiteliale; può aversi pure l'aspetto sarcomatoso globo- o fuso cellulare.

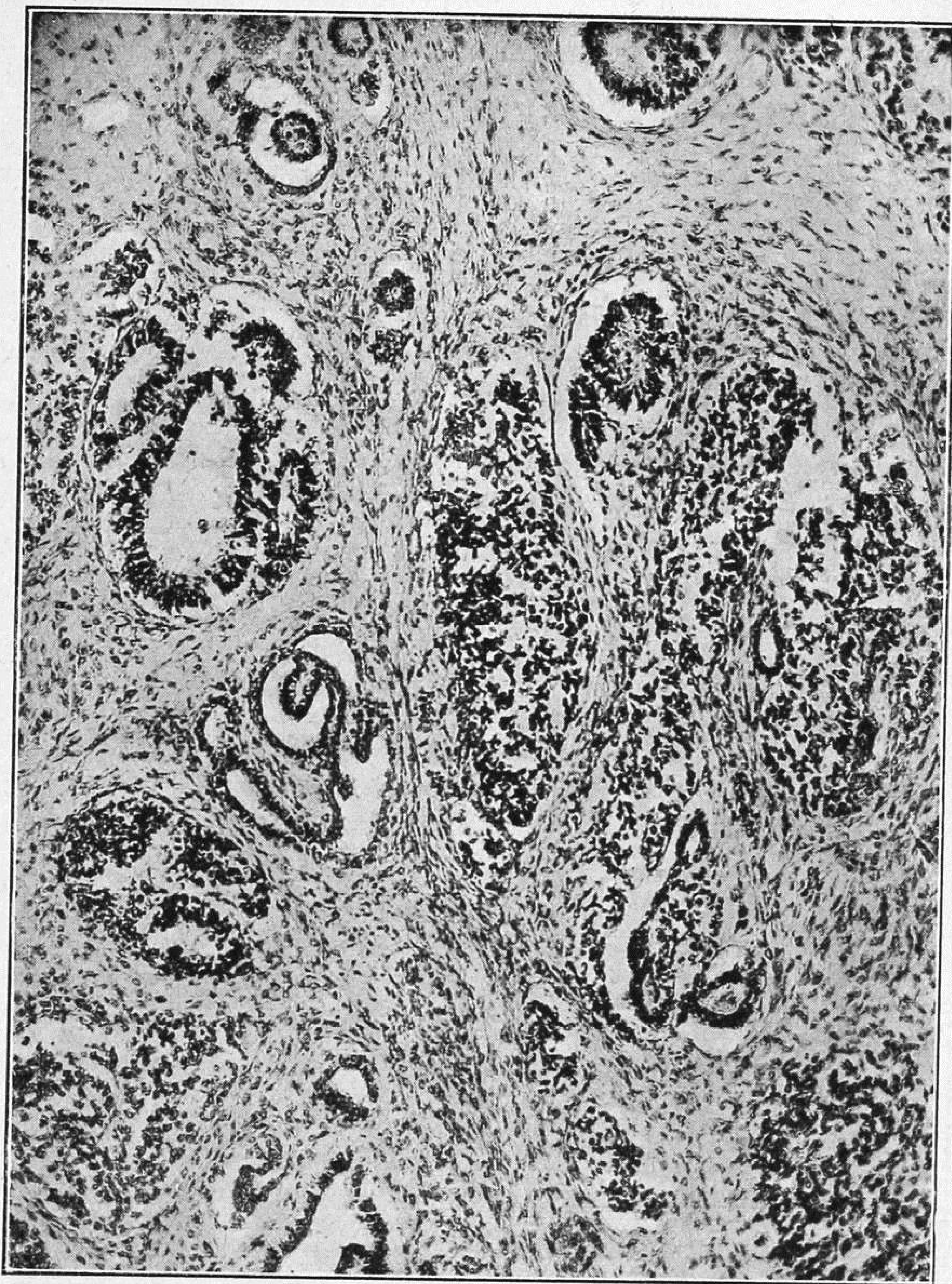


Fig. 6. — K. ob. 4; oc. 3.
Tubuli con formazioni papillari.

Come nel caso osservato, gli elementi embrionali di origine mesodermica possono essere bene differenziati sotto forma, per esempio, di tessuto mucoso o adiposo embrionale.

Per la moltiplicità dei tipi cellulari questi tumori renali misti sono riferiti all'inclusione precoce nel tessuto renale di elementi mesenchimali aberranti.

È questa l'ipotesi del Wilms. Birch-Hirschfeld è del parere che siano dovuti all'inclusione di un germe aberrante del corpo di Wolff del rene primitivo.

I tumori embrionali misti secondo tali teorie istogenetiche, sono ravvicinati ai tumori teratoidi, per quanto, come da precedenti considerazioni da

me esposte a proposito di un tumore teratoide del testicolo, non si giunga mai, nei tumorí in discussione, alla formazione di organi come nei teratomi.

Il rene è raramente distrutto per infiltrazione di elementi neoplastici.

Più frequentemente, come nel caso in esame, si tratta di atrofia da compressione del tessuto renale. Questo è delimitato dalla sostanza neoplastica per mezzo di uno strato connettivale nel quale sono ancora riconoscibili residui di tessuto renale.



Fig. 7. — K. 4; oc. 3.
Tratto del tumore a struttura periteliale.

Non hanno grande tendenza alle metastasi, danno una sintomatologia scarsa o nulla e talora vengono perciò presentati al chirurgo quando non è più utile l'intervento per le enormi dimensioni del tumore.

Ciò avviene più facilmente per l'abituale rapido accrescimento del tumore stesso. Le metastasi, quando si avverano, possono essere anche precoci, ed avvengono, per via ematica, nel polmone, nel fegato, nella pelle.

Engelken, Joseph e Merkel hanno osservati dei casi in cui il tumore si accrebbe in forma continua nelle vene, dalle piccole vene parenchimali nella vena emulgente, e da questa fino nella cava inferiore, nella quale l'accrescimento si continuava fino alla sporgenza della neoformazione intravasale nell'orecchietta destra del cuore (Barbacci).

La prognosi dei tumori renali misti resta nel complesso riservata, anche se la cura — l'estirpazione — è precoce. Nel nostro caso, la presenza di formazioni del tipo peritelinmatoso impone delle riserve.

L'operazione, possibile se l'altro rene è integro, può dare guarigione duratura: 18 lungamente senza recidive su 88 casi operati raccolti dallo Steffen. Senza intervento chirurgico la prognosi è completamente sfavorevole perchè avviene la morte, in media, da 2 mesi a 2 anni dopo (Langstein).



Fig. 8. — K. 1 per proiez.; oc. 2.
Formazioni cistiche epiteliali multiple e focolai di formazioni tubulari giovani.

La mortalità operatoria, secondo le varie statistiche oscilla fra 38,25 % (Walker) e 30 % (Albarran). Le sopravvivenze lunghe sono piuttosto rare, perchè sono frequenti le recidive.

BIBLIOGRAFIA.

1. Aschoff. Lehrb. d. spez. path. Anat., 1922.
2. Barbacci O. I tumori.
3. Bégouin, etc. Comp. Pat. Chir., IV.
4. Bergmann e Bruns. Tratt. di chirurgia prat. IV.
5. Borst Max. Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden.
6. Campbell Kynoch. *A case of laparo-nephrotomy in an infant of sixteen months old* The Lancet, 1898, Sept., 17.

7. DOEDERLEIN e BIRCH-HIRSCHFELD. Zentralbl. f. Harnorgane, 1894.
8. FORGUE. Comp. di Pat. Chir.
9. FÜRST (Berlin). *Die angelarenen malignen Neubildungen des Kindes.* Berl. Klin Wochscr., 1898, Nr. 41.
10. HENKE. *Mikroskopishe Geschwulstdiagnostik.* G. Fischer, Jena 1906.
11. HOLT. *Multiple abdominal tumor, etc.* Arch. of Pediatr., Mai 1906.
12. JENCKEL AD. *Beitrag zur Kentnissder sogen. embryonalen Drüsengeschwülste der Niere.* Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 60, 1901.
13. JOSEPH. Dtsch. med. Wochenschrift, 35, 1903.
14. KAUFFMANN. Anat. Pat., II.
15. KÜSTER. Intern. Congr. Moskau, 1897.
16. LA PIERRE. *A case of sarcoma of the Kidney.* New-Jork Med. Journ., 18, I, 1908.
17. LEUBE. *Diagnostica differ. d. mal. interne,* II.
18. MARQUEZ. *Contribution à l'étude du sarcome du rein chez l'enfant.* Thèse de Montpellier, 1898.
19. MUNS. *Ueber die embryonalen Mischgewülse der Niere.* Virchows Archiv., Bd. 155, S. 401.
20. PFAUNDLER e SCHLOSSMANN. Trat. t. di pediatria, IV.
21. RECKLINGHAUSEN V. *Zentrales Adenosarkom.* Deutsche med. Wochenschrift, 1898, Nr. 6, Vereinsbeil.
22. RIBBERT. Geschwculstelehre., Bonn., 1914.
23. SEIBERT. Iahrb. f. Kinderheilk., 1881.
24. STEFFEN. *Die malignen Geschwülste in Kindesalter,* 1905.
25. WILMS. *Die Mischgeschwülste der Niere.* Leipzig, 1899.

V.

ISTITUTO DI PATOLOGIA SPECIALE CHIRURGICA DIMOSTRATIVA
DELLA R. UNIVERSITÀ DI PISA
diretto dal Prof. G. FERRARINI

Sopra un caso di mastite cronica dolorosa.

Studio clinico ed anatomo-patologico

per il dott. LUIGI TORCHIANA, aiuto.

Ad onta della vasta e ricchissima casistica già pubblicata, esistono sempre, nel campo della Patologia Chirurgica della mammella, delle questioni che non possono dirsi del tutto delucidate e meritano pertanto di essere ancora discusse col contributo di osservazioni personali. È questa la ragione che mi induce a far brevemente noto un caso clinico, per diversi lati interessante, osservato e studiato in questo Istituto. Pubblicandolo, mi è grato ringraziare qui il mio maestro prof. Ferrarini, che mi consigliò il presente contributo e mi fu largo di consigli ed aiuti.

STORIA CLINICA.

Dini Argentina, coniugata Gagliardi, di anni 35, atta a casa, nata e domiciliata a Pisa.

Il padre morì a 52 anni per emorragia cerebrale, la madre è vivente e sana. La paziente ha avuto 3 fratelli, due dei quali vivono e stanno bene. Uno morì in seguito ad un trauma.

Non ricorda di aver sofferto le comuni malattie esantematiche dell'infanzia. Ha sempre goduto buona salute fino all'età di 15 anni, epoca in cui

cominciò a soffrire di vertigini, cefalea, mancanza di appetito e facile stanchezza, disturbi che cessarono prontamente in seguito a cure ferruginose.

Mestruò la prima volta a 14 anni, e le mestruazioni si mantennero sempre regolari per quantità, qualità, intercorrenza.

Andò a marito all'età di 19 anni con un uomo sano e tuttora vivente. Non ebbe alcun parto a termine, solo un aborto di due mesi nei primi tempi del matrimonio. La presente malattia iniziò circa 4 anni fa. Racconta la paziente che in tale epoca cominciò ad avvertire, senza causa apprezzabile, un senso di dolore a carattere gravativo localizzato alla mammella di sinistra e più specialmente nella regione supero-esterna. Detto dolore non era continuo ed anzi sopravveniva ad intervalli talvolta di 15 o 20 giorni, ed aveva la durata di alcune ore, essendo dapprima lieve poi più forte, fino a raggiungere un maximum di intensità.

In sul principio della malattia il dolore si manifestava specie nelle ore mattutine, tanto che l'ammalata attribuiva ad esso, quali cause produttrici, fatti di compressione che fossero avvenuti durante il sonno. Non era influenzato dalle ricorrenze mensili, nè dalla pressione sulla mammella.

Questo stato di cose ebbe la durata di circa 1 anno, ma poco ebbe ad impressionare l'ammalata, dato che la mammella non presentava alcuna alterazione di forma, di volume, nè di consistenza.

Col volgere del tempo però il dolore ebbe tendenza ad esacerbarsi: i periodi dolorosi si fecero più frequenti, il dolore, fattosi via via più intenso, cominciò ad estendersi anche al di là della regione mammaria, presentandosi a volte con caratteri trafittivi e con irradiazioni lungo l'ascella, sul lato esterno del torace, sulla cute del lato interno del braccio fino in vicinanza dell'articolazione del gomito.

In questi ultimi tempi il dolore stesso si era fatto quasi continuo, e la donna ne era sofferente sia di giorno che di notte, così da deperire alquanto nelle condizioni generali. Inoltre le sofferenze erano più vive durante i periodi mestruali.

L'inferma ha in questi 4 anni praticate svariatissime cure interne ed esterne, generali e locali, fisiche e medicamentose, senza alcun risultato, anzi con un progressivo aggravamento delle sue condizioni.

Ha consultato non sa dire quanti medici. Dichiara che ormai la vita le è diventata impossibile e domanda insistentemente che le si tolga la mammella sede di tante e così vive sofferenze.

Entra in Patologia Chirurgica il giorno 24 settembre 1924.

Esame obbiettivo. — Donna di costituzione scheletrica regolare, masse muscolari bene sviluppate, pannicolo adiposo piuttosto abbondante, colorito della cute e delle mucose visibili bruno-pallido.

All'esame dell'apparato respiratorio e circolatorio non si rileva alcun fatto degno di nota.

All'esame dell'addome si nota che il fegato e la milza sono nei limiti normali, lo stomaco ha il margine inferiore a due dita al disopra della circolare ombellicale.

Nulla di notevole all'esame degli organi genitali. L'utero è piccolo, gli annessi non palpabili.

Niente di speciale all'esame dei reni e delle orine.

All'esame locale si nota che le mammelle sono piuttosto voluminose e turgide, con rete vascolare sottocutanea ben evidente. Comparandole fra loro, si nota che quella di sinistra, pur conservando le sue linee artistiche, scende un poco più in basso della corrispondente di destra ed è anche un poco più turgida.

Il solco sottomammario non mostra differenze apprezzabili nei due lati. La cute, di colorito e consistenza normali, non presenta nulla di particolare. Il capezzolo sia a destra che a sinistra è piuttosto corto, con areola di colorito scuro e presenza di tubercoli del Morgagni bene evidenti.

Titillando i due capezzoli non si apprezza fra essi differenza di elasticità; entrambi si erigono nello stesso modo ad entrambi ugualmente si possono allungare traendoli in avanti dopo afferrati fra due dita.

La palpazione eseguita comprimendo col palmo della mano l'intera ghiandola sul torace, mentre a destra non fa rilevare alcun fatto speciale, dà a sinistra l'impressione come di piccole masse dure a limiti non netti, esistenti nell'interno della ghiandola, le quali sono ben apprezzabili verso la regione supero-esterna.

Al toccar di tali masse, anche con una palpazione piuttosto leggera, si risveglia nella paziente un dolore spiccato, il quale va accentuandosi aumentando la pressione. Tale dolore si irradia sia verso la regione sopraclavicolare, che lungo il 2° e 3° spazio intercostale ed alla regione interna del braccio; una volta risvegliato esso dura per un tempo più o meno lungo e produce nella donna un evidente spasimo con arrossamento del volto e a volte lacrimazione. Durante il dolore stesso non si nota cambiamento di colore della cute della mammella, nè altro fenomeno speciale a livello della stessa.

Non sono dolenti alla pressione i punti corrispondenti agli spazi perforati medi e posteriori a livello dei primi nervi intercostali.

La sensibilità cutanea termica e tattile, saggiata sulla mammella e su tutta la zona dolorosa, non dà differenze apprezzabili nei due lati.

Le masse, che si aveva l'impressione di sentire schiacciando col palmo la mammella contro il torace, non si individualizzano più bene se si afferra la ghiandola a piena mano.

Sembra invece che a sinistra, e massimamente verso la parte superoesterna, l'organo sia più turgido e di consistenza maggiore che a destra, ed abbia assai meno distinti i suoi acini.

Manca completamente nella mammella malata l'impressione di palpare delle piccole sfere dure simili a pallini di piombo disseminati.

Non si trovano gangli linfatici ingrossati nelle fosse ascellari d'ambo i lati.

Reazione di Wassermann negativa. Negativo anche l'esame delle orine.

L'esame del sistema nervoso riesce del tutto negativo circa la possibile concomitanza di zone isterogene.

La donna d'altro lato appare di umore ilare e faceto, nè presenta zone cutanee di ipoestesia o di iperestesia, nè convulsioni, nè altro fatto qualsiasi che possa deporre per una malattia di ordine nevrosico.

* * *

Di fronte ad una sintomatologia di simil genere, a lungo meditata prima di risolverci ad eseguire l'intervento demolitore insistentemente domandato dalla donna, tre possibilità principali si presentavano alla diagnosi differenziale: o si trattava di una nevralgia intercostale semplice, che aveva colpito i rami superiori dei primi nervi intercostali, indipendentemente da una lesione qualsiasi della mammella; o si trattava di una mastodinia primitiva; ovvero di una mastodinia sintomatica di una lesione della mammella, con stimolo abnorme sulle terminazioni sensitive di tutta la regione, e cioè più propriamente di una mastite dolorosa.

Che la prima evenienza dovesse essere messa in discussione basterebbe a provarlo il fatto che la paziente era stata curata da valorosi Colleghi per oltre 4 anni con sedativi, revulsivi, pomate, iniezioni, applicazioni di aria calda ecc. appunto perchè si era creduto di essere di fronte ad una nevralgia pura e semplice.

D'altro lato sono noti casi, che gli AA. francesi denominano « *sein irritable* » o « *sein hystérique* », nei quali in coincidenza con turbe mestruali, o in seguito a castrazione totale, o per una emozione violenta ecc. si verificano nevralgie della regione mammaria, le quali sono assai ribelli e non si accompagnano con particolari alterazioni anatomiche della ghiandola.

Poteva nel caso nostro trattarsi di una forma di simil genere ed in particolare di una semplice nevralgia intercostale? La domanda non ci pareva oziosa, chè, in tale contingenza, la demolizione del seno, in una giovane sana e robusta sposa, poteva non apportarne la guarigione e restare una inutile mutilazione.

Intanto a parte la lenta insorgenza della malattia, sviluppatasi senza causa nota in una donna che non mostrava stigmate nevrotiche di alcuna specie, si aveva nel caso nostro una contingenza di fatto degnissima di attenzione, come quella che veramente nella mammella poneva il punto di partenza del dolore. L'inferma cioè raccontava, e molto insisteva nel ripetere, che le sue sofferenze si facevano maggiori allorchè, alzatasi al mattino, lasciava libere le mammelle nel vestito. Essa aveva ormai, in tanti anni, imparato a confezionarsi una specie di sospensorio per tener elevata e sospesa la sua mammella, l'uso del quale le era diventato indispensabile. Inoltre doveva porsi mente al fatto che i dolori nella paziente, oltre che spontanei, si iniziavano anche tostochè la ghiandola subisse una compressione nel suo parenchima, come appunto nelle manovre per esaminarla, e tale fenomeno mancava in una palpazione superficiale sia della cute della mammella, che dell'areola, che del capezzolo. D'altro lato contro la ipotesi di una semplice nevralgia intercostale parlava sia l'assenza di quelle zone dolorose in corrispondenza degli spazi perforati medi e posteriori che, al dir dei più competenti AA. (Leube), non mancano quasi mai in simile malattia; sia l'assenza di zone cutanee iperestesiche. nonchè di zone di parestesia o di disturbata sensibilità, che in una nevralgia datante da oltre 4 anni non avrebbero dovuto far difetto.

È ben vero che la ghiandola, punto di partenza di così lunghe, ribelli e ormai gravi sofferenze, non presentava notevoli alterazioni clinicamente apprezzabili all'infuori di un certo stato di turgore e di alcune nodosità diffuse mal definibili, ma è ancor vero che tutto concorreva a far ammettere nella ghiandola stessa la sede prima o almeno principale dei dolori.

Bisognava in altri termini pensare di essere con ogni probabilità di fronte ad una mastodinia, e che questa anzichè primitiva fosse piuttosto secondaria e sintomatica di una lesione della mammella, verosimilmente ad uno di quelli stati che Velpeau ha descritto col nome di « *tumeurs neuromatiques et nodosité du sein* », e che Richet denomina « *maladie irritable* »; e ricercare, sulla base delle nostre conoscenze, quale poteva essere la malattia che manteneva un tale stato irritativo.

Non potevamo, nel caso nostro, certo pensare ad un tumore benigno, nè tanto meno maligno, per la ragione molto semplice, ma perentoria, che nella ghiandola della presenza di un tumore non esisteva traccia alcuna. Si doveva anche escludere la possibilità di trovarci di fronte ad un caso di malattia di Réclus, sia per l'unilateralità della lesione, sia per la mancanza di cisti voluminose alternate a quelle piccolissime, che danno alla mano palpante l'impressione di numerosi piccoli corpi sferici.

Per queste varie ragioni negative, e per le positive essenzialmente rappresentate dal lieve e diffuso turgore, dalle nodosità disseminate, dalla consistenza

in toto aumentata della mammella, pensammo che la malattia si dovesse riportare ad uno stato infiammatorio cronico, ad una forma di cronica mastite, eventualmente ad una forma di neuromi diffusi della mammella, ed aderimmo all'idea di asportare, quale estremo tentativo di cura, l'organo malato.

OPERAZIONE: 26 settembre 1924 (Prof. FERRARINI). — Morfiocloroeteronarcosi. Taglio a losanga. Amputazione totale della mammella e di larga zona di cute fino al pettorale. Drenaggio tubulare.

Il decorso post-operativo fu ottimo. In 3ª giornata si tolse il drenaggio. La guarigione avvenne per primam.

Il successo dell'intervento è stato completo. Fin dal giorno dell'operazione scomparvero i dolori nevralgici e specialmente quell'irradiazione al braccio che tanto tormentava l'ammalata.

Essa fu dimessa dall'ospedale il 7 ottobre 1924 e fino ad ora non ha più avuto sofferenza alcuna, onde ci par legittimo parlare di una guarigione definitiva.

La mammella estirpata era assai voluminosa per la presenza di abbondante adipe. Al taglio mostrava che le zone dure, che si palpavano nel suo interno, erano date da tralci di connettivo di colorito bianco-splendente. Essi apparivano abbondanti sopratutto nella regione supero-esterna, cioè in quel settore dell'organo dal quale sembravano prendere punto di partenza le nevralgie e che più squisitamente era dolorabile alla pressione.

Macroscopicamente non si rinvenivano nella mammella altre lesioni ed in particolare formazioni cistiche neppure minimali.

ESAME ISTOLOGICO.

Furono prelevati subito dopo l'operazione piccoli pezzi in vari punti della ghiandola e fissati in formolo (10 %), alcool, liquido di Zenker. Le inclusioni furono preparate in paraffina e le sezioni colorate con ematossilina-eosina; V. Gieson; Weigert per le fibre elastiche; Unna-Taenzer-Livini; altre furono sottoposte all'impregnazione argentica secondo i metodi di Bielschowsky-Maresch.

L'esame dei numerosi preparati, molti dei quali in serie, ha dato il seguente risultato:

Osservando a piccolo ingrandimento le sezioni dei pezzi, prelevati dalle zone della mammella ove esistevano i tralci di connettivo che abbiamo descritto nell'esame macroscopico, si nota che gli acini ghiandolari esistenti in esse sono ridotti di numero e di volume, e distanziati l'uno dall'altro per l'interposizione di uno strato di connettivo che ha differenti caratteristiche a seconda che si esamini il preparato in tutta prossimità degli acini ghiandolari, ovvero a distanza.

Si vede infatti che, mentre in vicinanza degli acini stessi esiste una evidente proliferazione in atto degli elementi connettivali, sicchè quelli sono avvolti come da manicotti di cellule giovani neoformate, nelle parti più lontane invece il connettivo tende a farsi fibrillare, si stratifica e costituisce una massa omogenea con scarsi nuclei.

Studiando con maggior precisione il modo col quale avviene la proliferazione del connettivo periacinoso, noi troviamo dei fatti importanti, sia per quanto riguarda il connettivo stesso, che per quello che si riferisce all'epitelio e degli acini e dei dotti escretori. Intanto è degno di nota il fatto che solo rare volte è dato di osservare integro l'epitelio stesso. All'opposto in generale si vede che esso ha perduto i caratteri di epitelio cubico a un solo strato, sicchè le cellule sue riempiono il tubulo o sono disposte nello stesso a due o tre strati. Orbene, contemporaneamente all'apparire di questa prima alterazione epiteliale, si osserva all'intorno del tubulo una zona di abbondante infiltrato di piccole cellule rotonde, con scarso protoplasma e nucleo intensamente colorabile, che occupano tutta la zona adiacente al tubulo stesso (fig. 1). In

questa fase della lesione la membrana limitante, su cui l'epitelio riposa, non mostra alterazioni di sorta.

Via via però che l'alterazione progredisce ed il connettivo periacinoso va proliferando, si costituisce attorno all'acino un manicotto di cellule che hanno varie dimensioni e varia affinità per le sostanze coloranti.

A forte ingrandimento alcune di esse hanno nuclei assai voluminosi con ricco reticolo cromatico, altre al contrario si mostrano povere di cromatina e con nucleo fusato, altre infine hanno nucleo rotondeggiante bene colorabile e abbondante sostanza protoplasmatica. In mezzo a questi vari tipi di cellule, variamente distribuite attorno agli acini, si nota una certa quantità di linfociti, i quali sono discretamente abbondanti anche all'intorno di vasi sottili che, per essere costituiti da un semplice strato di cellule endoteliali e pel presentarsi privi di sangue nell'interno, si riconoscono quali vasi linfatici, non di rado presenti anche nella zona di connettivo fibrillare esistente alla periferia dell'acino.

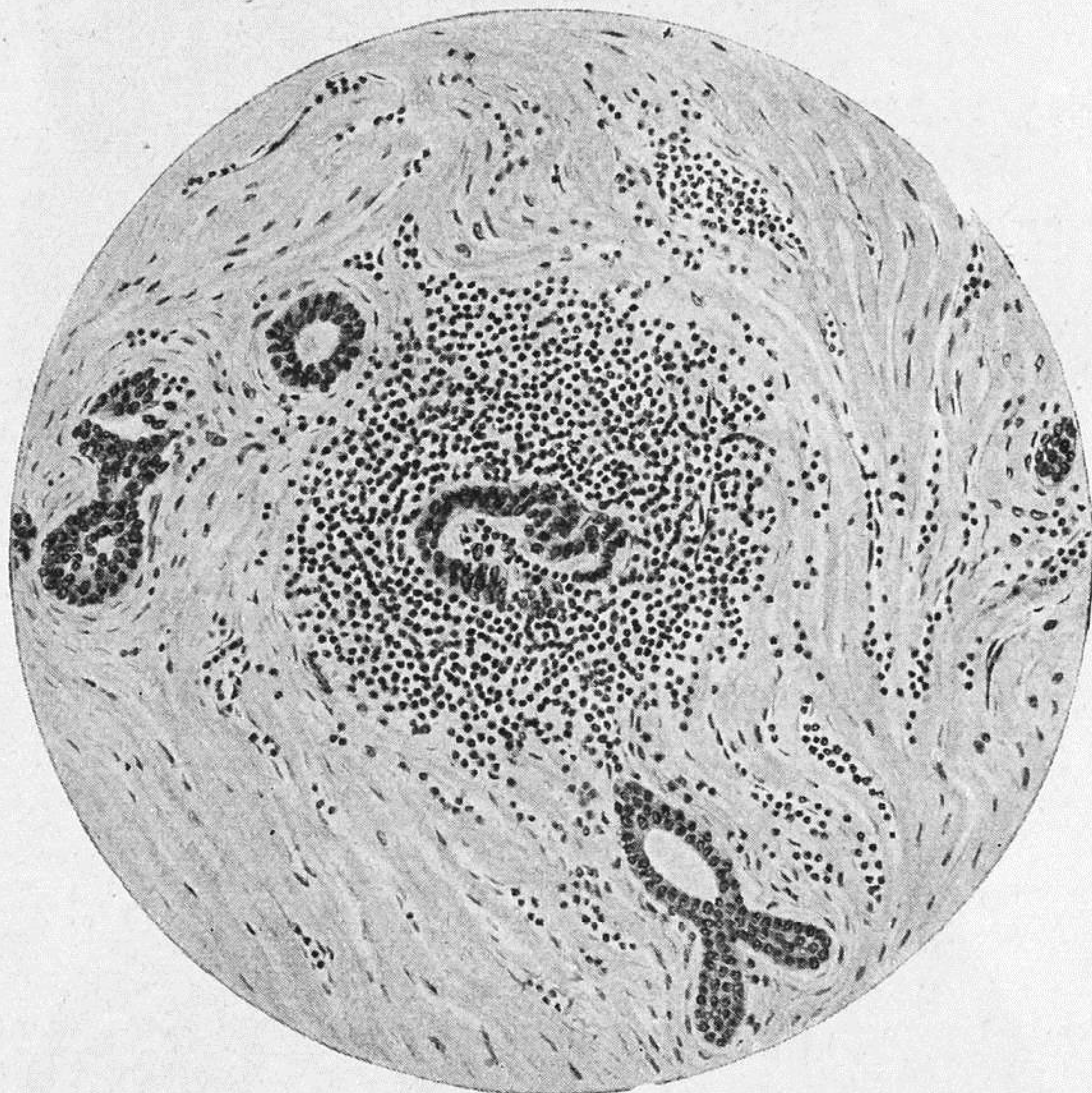


Fig. 1.

Di fronte alla descritta proliferazione connettivale anche la membrana limitante dell'acino comincia a presentare, quando quella è particolarmente abbondante, delle evidenti alterazioni nella continuità sua. Allora possono vedersi cellule epiteliali che giacciono alla rinfusa, senza alcuna separazione fra i due sistemi epiteliale e connettivale (fig. 2); e possono anche osservarsi degli acini ridotti quasi irriconoscibili e rappresentati da residui loro, sotto forma di piccoli accumuli di cellule epiteliali avvolte e serrate dall'invasione di connettivo (fig. 3).

In un'ultima fase del processo infine si vedono zone anche vaste di tessuto mammario occupate da connettivo che tende a stratificarsi, a farsi fibrillare, ad assumere cioè i caratteri di connettivo adulto, senza più traccie dell'epitelio degli acini. Notevole è poi che in tale lesione progressiva, che va sostituendo con cicatrice la parte ghiandolare della mammella, mai si osservino formazioni cistiche, solo a volte potendosi rinvenire qualche tubulo escretore di lume un poco più ampio del normale ed occupato da cellule epiteliali rigonfie e granulose, distaccate dalla limitante, mescolate con detriti cellulari e fornite di nucleo scarsamente colorabile; a volte l'epitelio dell'acino

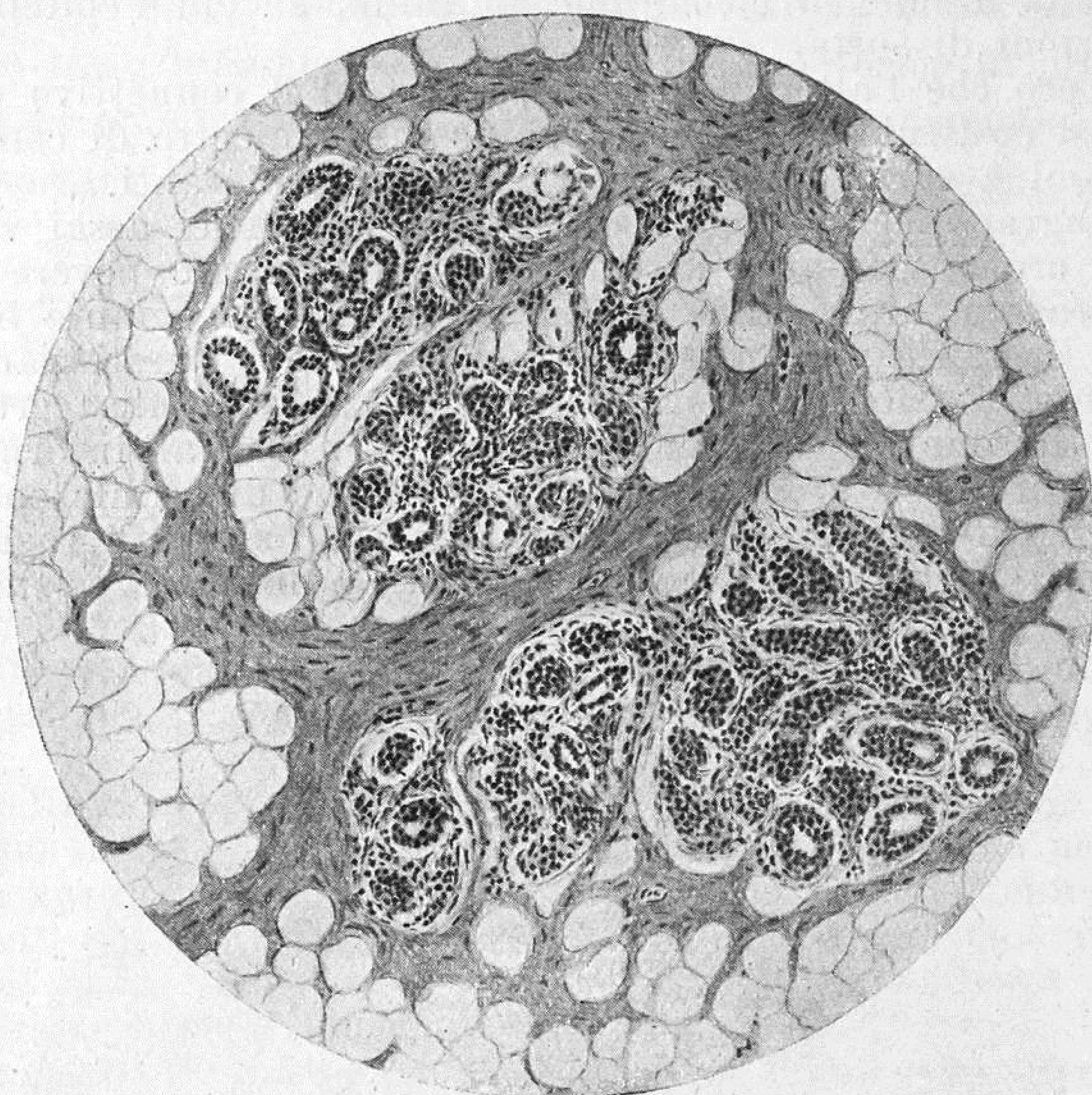


Fig. 2.

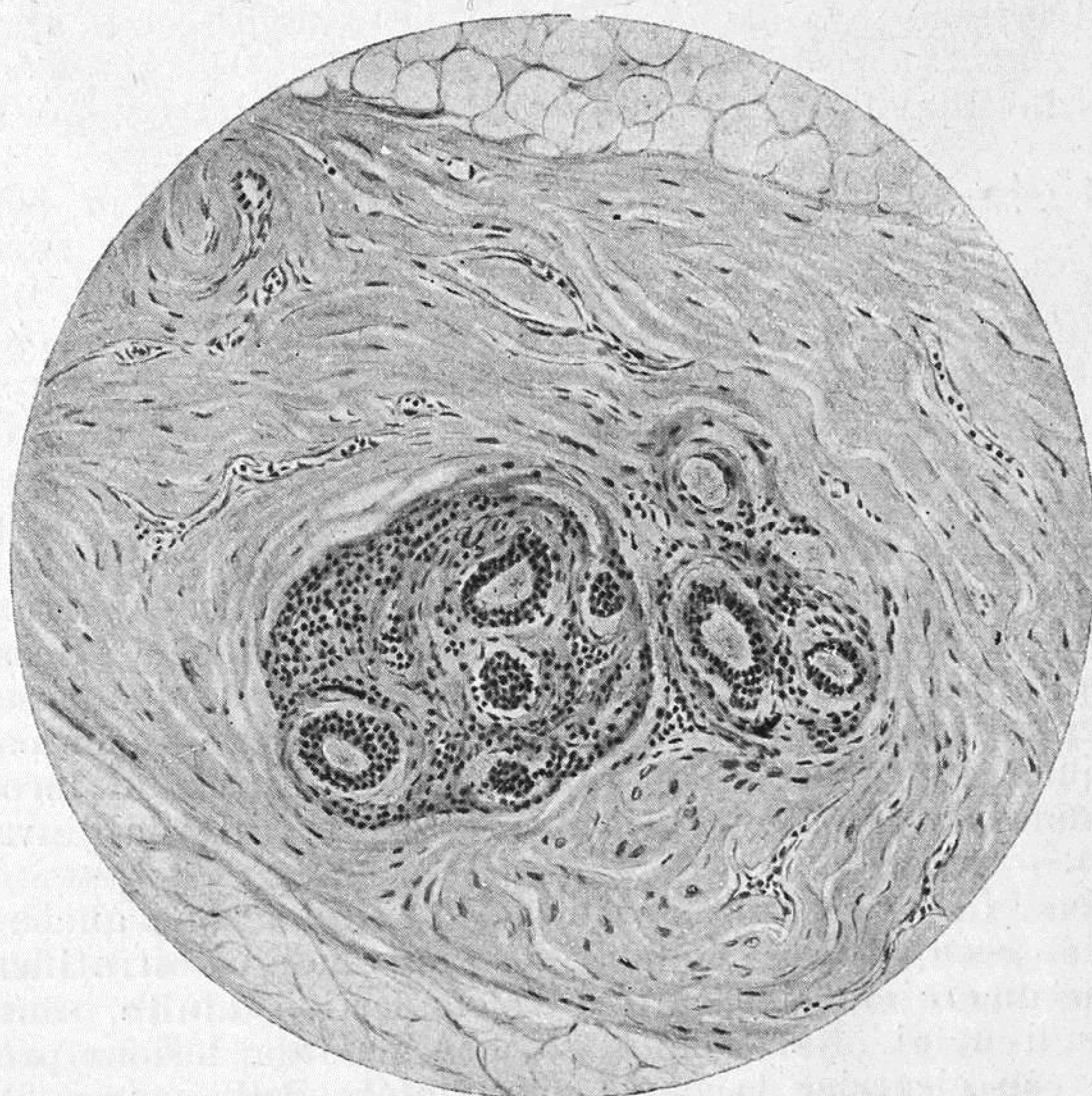


Fig. 3.

mostra invece evidente rigonfiamento delle cellule e vacuoli protoplasmatici (fig. 4).

Le fibre elastiche dei vasi non presentano alterazioni degne di nota. Quelle situate invece all'intorno degli acini ghiandolari, si mostrano spezzettate e riunite in gruppetti sottili e per la maggior parte a decorso perpendicolare all'acino. Esse mancano del tutto nel connettivo fibroso che sostituisce i lobuli ghiandolari via via che sono distrutti, ovvero sono rintracciabili in scarsa quantità sotto forma di piccoli tronchicini sottili, isolati, tortuosi.

I tronchi nervosi, massimamente evidenti col metodo Bielschowsky e con

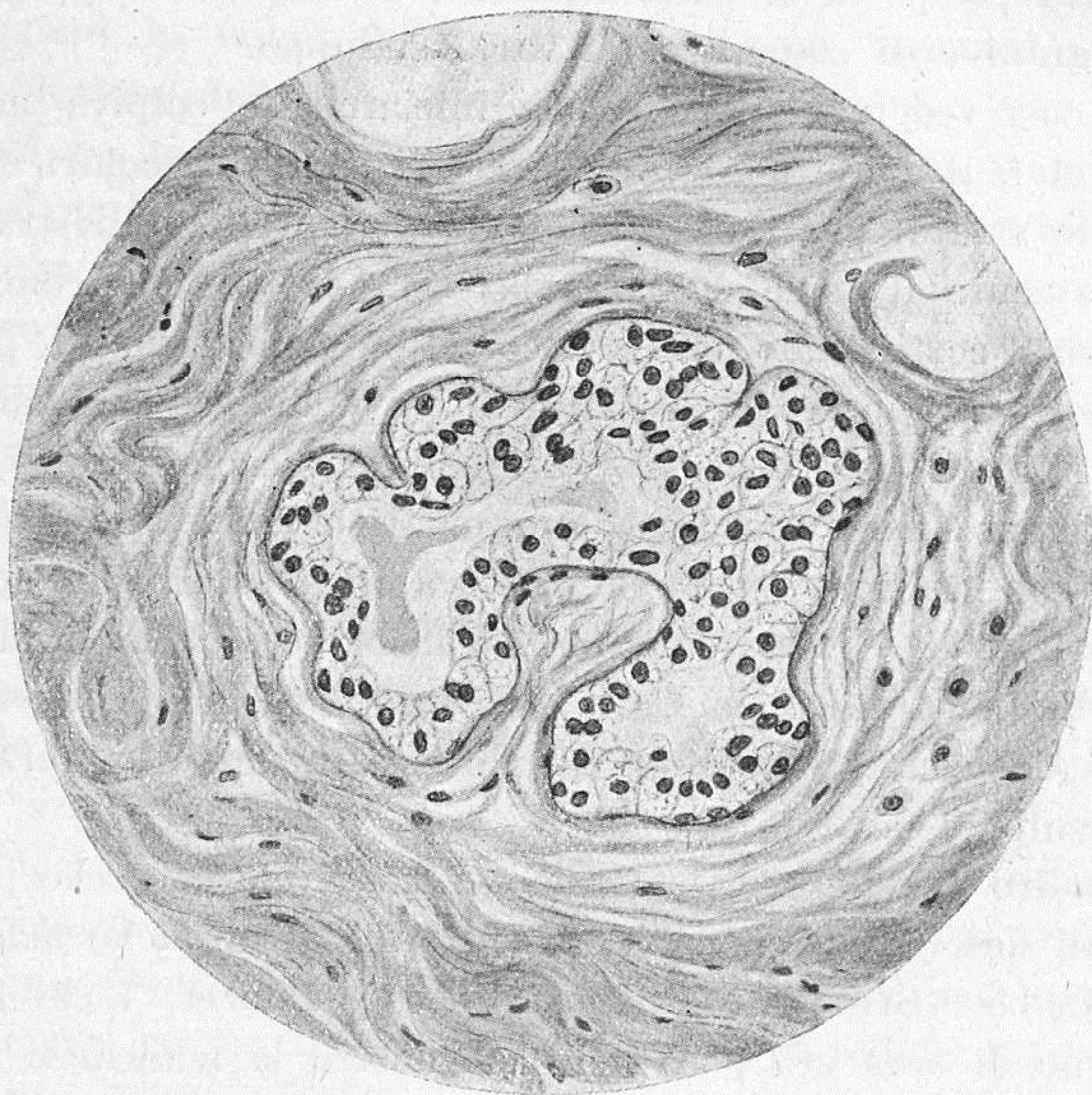


FIG. 4.

la ematossilina di Weigert, senza presentare alterazioni particolari, appaiono di frequente nel connettivo di nuova formazione. Anche all'intorno di questi è possibile a volte rintracciare discreto infiltrato di cellule piccole e rotonde che si diffondono anche nel connettivo interfascicolare.

I vasi sanguigni appaiono normali; i linfatici invece, avvolti da un manicotto di cellule piccole rotonde e da ricca proliferazione connettivale, si trovano diffusi anche nel connettivo perilobulare.

CONSIDERAZIONI.

Riassumendo la nostra osservazione, noi dunque abbiamo qui una donna giovane, fiorente e robusta che, senza speciali note morbose di ordine nevrosico, nè di sifilide, nè di altre malattie pregresse e senza causa nota, è stata colpita da dolori diffusi e gravi in corrispondenza di una mammella, ribelli ad ogni altra cura tentata, sì da rendere in ultimo necessaria l'amputazione dell'organo intiero, il quale intervento finalmente ha portato alla guarigione.

La mammella amputata era sede di un processo infiammatorio diffuso, sviluppato di preferenza nel connettivo interstiziale ed inducente neoformazioni di tralci connettivali bene evidenti in alcuni settori dell'organo, non

rispettante però qua e là gli stessi acini ghiandolari, all'intorno dei quali e dei vasi linfatici esso era particolarmente evidente.

In altre parole abbiamo qui un caso tipico di *mastite cronica dolorosa,* mastite cronica ad evoluzione fibrosa, che aveva quale caratteristica di non colpire in modo uniforme tutta la ghiandola, ma differentemente questa da quella parte dell'organo. Così noi osservammo lobuli ancora in buono stato di conservazione accanto ad altri con lesioni già avanzate, e fu appunto questo diverso modo di comportarsi della lesione che ci diede l'opportunità di seguirne i vari gradi e di osservarne il vario sviluppo.

Potemmo così vedere che la lesione inizialmente colpiva non il connettivo, ma l'epitelio, il quale perdeva i caratteri suoi particolari di epitelio cubico ad un solo strato, per assumere quello di epitelio pluristratificato invadente completamente il lume dell'acino stesso, mentre nel connettivo di sostegno si andava costituendo un manicotto infiammatorio di piccole cellule rotonde. A questo primo modo di manifestarsi della lesione seguiva un vario infiltrato di cellule connettivali giovani (cellule piccole rotonde, cellule epitelioidi, grossi fibroblasti con reticolo cromatico assai appariscente), che si accompagnava con maggiori alterazioni rilevabili a carico dell'epitelio, le cui cellule erano rigonfie e meno colorabili. In un terzo tempo infine si aveva alterazione della membrana limitante dell'acino, fusione connettivo-epiteliale con prevalenza del connettivo, ed in ultimo sostituzione di interi lobuli ghiandolari con tessuto di cicatrice.

Tale il quadro che l'esame istologico ci ha rivelato, e che poco differisce dalle magistrali descrizioni che di casi consimili di croniche mastiti ci hanno dato König, Delbet, Brissaud, Mugnai, Phocas, Poncet, Licktenhan.

Fatto degno di nota era però nel caso nostro la mancanza di formazioni cistiche, le quali, come è noto, hanno in passato dato luogo a tante discussioni circa la natura neoplastica ovvero infiammatoria del processo, circa la genesi delle formazioni cistiche di cui sopra, circa i rapporti che passano fra la malattia cistica di Reclus e quella nodosa di Tillaux, e via dicendo.

Non è questo il luogo perchè io mi diffonda a far richiamo di tutto ciò. A me basta notare che nel caso qui illustrato l'epitelio, lungi dal dar luogo a formazioni cistiche, veniva a poco a poco a scomparire di fronte all'invasione connettivale, e che senza dubbio il processo in atto nella mammella studiata era un processo infiammatorio, che nulla aveva di neoplastico, e che si diffondeva sia ai linfatici che ai nervi dell'organo.

L'importanza della quale ultima diffusione, caratterizzata, come vedemmo, dalla presenza di tessuto fibroso sorto a ridosso di filamenti nervosi non minimali, per l'interpretazione del fenomeno dolore presentato dall'ammalata non ha bisogno di particolare illustrazione.

***

Fra le varie affezioni della mammella che possono decorrere con una sintomatologia spiccatamente dolorosa a tipo di grave, ribelle, insopportabile nevralgia, la mastite cronica non è certamente la più frequente, chè anzi essa, come tutti sanno, ha in generale il carattere opposto.

Esistono tuttavia dei casi in cui la cronica mastite, anche se apparentemente lieve, si accompagna con dolori ribelli ed atroci, irradiantisi a volte alla spalla ed al braccio.

Sono queste le evenienze in cui è necessario vagliare molto i vari sintomi generali e sopratutto i locali, in cui è necessario osservare minutissimamente lo stato della ghiandola e vedere se, più che alla lesione mammaria vera e propria, non debbano i dolori essere invece riferiti a lesioni extramammarie dei nervi della regione; ciò tanto più in quanto si sa che esistono nella letteratura osservazioni in cui i dolori riferiti ad una mammella persistettero anche dopo l'ablazione del seno malato (Baumgartner).

Un fatto di tal genere ha la sua importanza, giacchè il persistere dello stato nevralgico dopo l'estirpazione della mammella, sta evidentemente ad indicare lo scarso valore che nel caso in termini la lesione mammaria aveva nella produzione del dolore, nonostante si sappia che una nevralgia, dovuta allo stato infiammatorio di un organo, può perdurare anche dopo l'asportazione dell'organo stesso per lo stato infiammatorio che dal medesimo si è ormai propagato ai nervi circostanti.

Ad ogni modo, per quello che riguarda la lesione primitiva della mammella, cause svariatissime possono essere cagione di una sintomatologia spiccatamente dolorosa. Per eccellenza essa esiste, ed il caso attuale ne è chiaro esempio, quando si hanno fatti di perinevrite da riportarsi al processo infiammatorio che si svolge in seno alla ghiandola malata.

Ma, all'infuori di questi casi bene illustrati dal Delbet, ne esistono altri in cui la sintomatologia dolorosa è mantenuta ora da una lesione sifilitica a carico di alcuni tronchi nervosi della regione, ora da una cisti da echinococco (Baumgartner) ed ora da una proliferazione epiteliale che li vanno comprimendo (Routier, Fortoul). E se è vero che a volte tali dolori possono essere esagerati nella mente delle pazienti, sì da meritare la qualifica di dolore psichico, ovvero esistere in organi che sono apparentemente indenni da speciali lesioni, sì da meritare la qualifica di vere mastodinie, è anche vero che essi a volte trovano, come nel caso attuale, la loro plausibile e sufficiente ragione nelle lesioni anatomiche che si rinvengono nella ghiandola mammaria e ne invadono i tronchi nervosi.

Giunti a questo punto possiamo pertanto dire che i dolori diffusi, ribelli e gravi, avvertibili a livello della mammella, hanno in genere due origini principali: o sono propagati o sono autoctoni. I primi trovano la loro plausibile spiegazione o in una nevralgia essenziale dei primi intercostali o in fatti di compressione degli stessi (carie vertebrale o costale, tumori, fatti infiammatori che si sviluppano sia a livello dei fori vertebrali, che lungo il tragitto dei tronchi nervosi); i secondi invece, assai più rari, hanno la loro origine in una lesione sia neoplastica che infiammatoria della ghiandola mammaria, con fatti di compressione o diffusione del processo ai nervi della stessa.

In quest'ultimo caso, quando sono in atto fatti infiammatori evidenti della ghiandola mammaria, è giusto parlare di mastite dolorosa, riserbando la qualifica di mastodinia a quegli stati morbosi nei quali non esiste un fatto infiammatorio evidente, o, quanto meno, nei quali il fenomeno dolore per la sua

gravità ed importanza soverchia di gran lunga le lesioni che l'organo presenta ad un esame clinico anche accurato.

Come e perchè avvengano e di qual natura siano gli stimoli infiammatori che producono questi stati rispettivamente di mastite dolorosa e di mastodinia noi ancora non sappiamo con precisione. Verosimilmente in alcuni casi, quale quello da noi osservato, si deve trattare di infezioni attenuatissime, che all'organo arrivano attraverso i dotti escretori ed il relativo epitelio di rivestimento, localizzandosi ora più in questa ed ora più in quella regione della ghiandola, ma con elettiva tendenza ad attaccare i tronchi nervosi. Ma certo è che in tali forme di mastiti croniche dolorose, una volta stabilitesi e dimostratesi ribelli ad ogni altra cura, altro rimedio non esiste per ottenere la guarigione che la demolizione della ghiandola malata: alla quale demolizione è intuitivo che non ci si debba accingere se non dopo avere accuratamente esclusa la possibilità di una nevralgia intercostale e di ogni altra nevralgia extra-mammaria.

Gli interventi palliativi, come quello eseguito dal Leriche, che con una doppia ovariectomia cercò di agire indirettamente sui dolori esistenti, massime nei periodi mestruali, nelle mammelle di una sua paziente, il più di solito non hanno in simili contingenze che una benefica influenza transitoria, sicchè il Leriche stesso nel caso succitato dovette in ultimo praticare l'ablazione di entrambe le mammelle della donna.

APPUNTI BIBLIOGRAFICI.

Baumgartner. *Maladies de la mamelle.* Nouveau traité de chirurgie sous la direction de Le Dentu et Delbet.

Carr. *Chronic interstitial mastitis.* American Journal of Obstetrics, 1905.

Delbet. *Mamelle.* Traité de Chirurgie sous la direction de Duplay et Reclus.

Delbet. *Maladie kystique et mastite chronique.* Bull. de la Soc. anat., 1893.

Dor. *La maladie kystique de la mamelle.* Soc. de Chirurg., 1899, pag. 349.

Forgue. Patologia Chirurgica, Società Editrice Libraria.

Fortoul. Thèse de Paris, 1879. Citato da Baumgartner.

Keynes. *Mastite cronica.* The Lancet, vol. CCV, sett. 1923.

König. *Mastitis chronica cystica.* Centralblatt f. Chirurg., 1893.

Leriche. *De la castration dans l'hipertrophie mammaire douloureuse.* Lyon Chirurgical, t. XX, n. 5, 1923, pag. 653.

Micheli. *Contributo clinico ed anatomico-patologico alla conoscenza delle mastiti croniche.* Boll. per le Scienze mediche, Bologna, marzo 1893.

Mugnai. *Pseudocancro o mastite interstiziale del periodo involutivo nella donna.* Soc. ital. di chirurg., III Congr., aprile 1886.

Marangoni. *Mastiti croniche cistiche e tumori epiteliali della mammella.* Rivista Veneta di Scienze Mediche, 1910.

Phocas. *Maladie noueuse.* Thèse de Paris, 1886.

Phocas. Congrès français de Chirurgie, 1901, pag. 470.

Phocas. *Inflammations et tumeurs de la mamelle.* Nord Medical, 15 nov. 1901.

Reclus. *Maladies kystiques des mamelles.* Soc. de Chirurg., 1893.

Schimmelbusch. *Das Fibroadenom der Mamma.* Archiv. für Klinisch. Chirurg., Bd. 44, 1892.

Toupet. *Trois cas de maladie cystique de la mamelle.* Sémaine médical, 8 Oct. 1890.

Veliaminoff. Analyse du Journal de Chirurg., nov. 1912.

Verga. *Mastite cistica e carcinoma della mammella.* Boll. Societ. medico-chirurg. di Pavia, giugno 1907.

Velpeau. Traité des maladies du sein, 1858.

Roma, 1925 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier.

R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXII Roma, 15 Settembre 1925 Vol. XXXII-C (fasc. 9°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa, e ne segue le norme*

LAVORI ORIGINALI

I.

Contributo al problema tecnico della colecistectomia.

G. BAGGIO.

Anche chi non è chirurgo sa come la calcolosi delle vie biliari stia diventando ogni giorno più campo di azione chirurgica.

È diffusa tra i medici, più che non fosse in passato, la persuasione che il chirurgo, se non guarisce la calcolosi biliare, può guarirne almeno i fenomeni flogistici e meccanici.

Il paziente stesso ha acquistato una certa confidenza con la chirurgia, che prima non aveva, per cui ricorre sovente al chirurgo di sua iniziativa. E il chirurgo a sua volta sa come certi disturbi, e sovratutto dolori, riferiti a stomaco, duodeno, appendice, siano invece sostenuti spesso dalla presenza di calcoli nella cistifellea.

È noto pure che, stabilita la presenza di calcoli nelle vie biliari, i chirurgi sono quasi unanimi sulla convenienza di asportare la cistifellea.

Io non voglio indagare se e quanto questo modo di vedere sia giustificato. Esso si basa essenzialmente sull'assioma che i calcoli biliari si formino nella cistifellea, e se pure si possono sollevare obbiezioni a tale principio, esso

poggia su teorie così radicate che a volerle smuovere bisogna riprendere l'argomento *ab ovo* e discuterlo passo passo. Il che implica qualche cosa di ben diverso da quanto può e vuole essere la presente comunicazione.

Astraendo quindi dalla sua giustificazione, (e con ciò non intendo minimamente di negarla) resta ad ogni modo il fatto che la colecistectomia è oggi un'operazione frequente. E in armonia con l'idealità che è comune a tutta la pratica chirurgica — intervenire, modificare, correggere e poi ristabilire le condizioni in modo che quasi avesse a non rimanere traccia dell'avvenuto intervento — anche la colecistectomia va avviandosi sempre più alla modalità di *colecistectomia ideale.*

Quando non si osava ancora asportare la colecisti, e l'operazione di metodo per calcoli in essa contenuti era quella di aprirla e di rimuoverne i calcoli o lasciare loro libero deflusso all'esterno, si giunse pure all'operazione ideale: la *colecistotomia ideale.* Aperta cioè la cistifellea, invece di drenarla all'esterno attraverso la parete addominale finchè, eliminati i calcoli e seguendo la bile la sua via di deflusso naturale nel duodeno, la fistola si chiudesse spontaneamente, fu pensato e fu raggiunto di inciderne la parete, asportare i calcoli e richiudere con sutura interamente, pèr modo da riaffondare l'organo in cavità e ricostruire anche le pareti addominali con suture complete. Passati all'operazione d'asportazione della cistifellea, anzichè di semplice sua incisione, restava da provvedere al moncone del cistico che si lasciava interrotto. Esso veniva chiuso con uno o due lacci; ma questi affrontavano superfici mucose, incapaci di saldarsi direttamente, e quando, stabilitasi la necrosi da compressione, i lacci cadevano, il lume del cistico facilmente ritornava pervio: in tal caso, se per poco la bile incontrava ostacolo lungo il coledoco, eccola rifluire dal cistico. Lasciata a sè, si sarebbe versata in peritoneo; col pericolo della peritonite se fosse stata settica, col pericolo dell'intossicazione da assorbimento anche in caso di asetticità. A tale inconveniente si rimediava mediante un drenaggio tubulare o di garza attraverso la ferita laparotomica. Esso provocava aderenze tra i visceri circostanti, e quando la bile fosse apparsa (il che di solito non avveniva nei primissimi giorni), trovava la via di conduzione all'esterno già preparata e separata dal resto della cavità addominale.

È questa l'operazione che si esegue anche oggi da molti. Ma essa è ben lungi dall'ideale cui accennavo prima. Anche non considerando la breccia delle parti molli, chè nelle regioni alte dell'addome non è frequente la formazione dell'ernia cicatriziale, rimangono le estese aderenze viscerali prodotte dal drenaggio. E per esse bisogna convenire che non sono rari gli stiramenti e le inflessioni intestinali e della parte pilorica dello stomaco, i quali possono, alla loro volta, essere causa di disturbi funzionali più o meno accentuati, essenzialmente di dolori.

Ecco allora farsi strada anche nel caso di ectomia, come per la tomia (della cistifellea), l'operazione ideale. Essa richiede l'affidamento che dal cistico non fluirà bile: perchè, avuto questo affidamento, si può chiudere la

ferita laparotomica *per primam* e in otto giorni la guarigione può essere completa.

Per ovviare al rigurgito biliare del cistico, si consiglia di affondarne il moncone — legato — sotto piani di suture peritoneali, i quali assicurano aderenze rapide e quindi barriere di protezione. Ma la condizione di maggior conto perchè l'inconveniente non si avveri è che le vie biliari a valle del cistico siano pervie: condizione della quale ci si può assicurare mediante l'esplorazione delle vie stesse, o che si può determinare rimuovendo gli eventuali ostacoli: se si tratta di calcoli del coledoco, aprendolo, asportandone i calcoli e risuturandolo.

Tutto ciò sembra facile a raggiungersi quando lo si consideri semplicemente in una esposizione teorica. All'atto pratico, invece, è altrettanto facile comprendere come possa dar adito a titubanze.

Ma più che altro è questione di decidersi alla prima prova. E poichè l'esperienza altrui, per quanto avvalorata anche dal prestigio di chi ce la fornisce, non convince mai come l'esperienza personale, basta, per decidersi alla prova, scegliere il caso adatto.

Ci sono calcolosi delle vie biliari che decorrono con vere e proprie colecistiti calcolose: caratterizzate da periodi febbrili di una certa durata, con fenomeni infiammatorii anche locali ben riconoscibili: tumefazione, dolore e difesa. Ma ce ne sono altre nelle quali il fenomeno flogistico si può dire che manchi del tutto. Nelle prime la bile è infetta (e taluni di questi casi presentano anche colangite) nelle altre generalmente è sterile o quasi. Alcuni chirurgi badano fino ad un certo punto alle condizioni microbiche purchè sia soddisfatta l'esigenza della pervietà del coledoco. Ad ogni modo anche il sapere che, avendo pure a versarsi bile in peritoneo, vi si verserà bile asettica, la quale eventualmente lascerà tempo di riaprire l'addome per drenare prima che la vita del malato sia compromessa, dà un certo grado di tranquillità.

E per quanto riguarda il libero deflusso della bile nel duodeno, anche ammesso che l'esplorazione palpatoria del coledoco durante l'atto operativo possa talvolta lasciare dei dubbi, e che non si voglia aprirlo per sondarlo, senza giustificato motivo (mentre una palpazione accurata ed esauriente è possibile e facile quando si apra il legamento epato duodenale e si mobilizzi il duodeno quanto basta per passarvi l'indice al di dietro) per quanto riguarda — dico — il libero deflusso biliare, guida generica di massimo valore è l'assenza — anche nell'anamnesi — di ittero di una certa durata.

La possibilità quindi di trovare casi adatti alla prova — oggi che si opera non già per le complicazioni, ma per il semplice fatto della calcolosi biliare — non è difficile.

Recentemente, guidandomi sui criteri ora esposti, ho avuto occasione, in breve periodo di tempo, di trattare nel modo suddetto tre casi consecutivi di calcolosi della cistifellea, e il soddisfacente risultato ottenutone mi ha persuaso che tale debba essere la condotta da tenere anche per l'avvenire.

Caso I. — C. L., di anni 30, maritata. Ha avuto tre gravidanze condotte a termine regolarmente. Durante la 2ª gravidanza (7 anni or sono) cominciò ad avvertire dolori all'epigastrio che si irradiavano alla spalla destra. Il dolore era di tipo alquanto indeterminato, ma più che tutto costrittivo, e non molto intenso. Non fu mai associato a vomito nè a emissione di sangue con le feci. Insorgeva di solito nelle ore notturne, 4-5 ore dopo il pasto serale. Durava 4-5 ore e si ripeteva giornalmente per periodi di 8, 10, 15 giorni, intervallati irregolarmente da altri periodi di benessere di giorni e anche di settimane. Dopo il parto i dolori non si modificarono. Sono andati invece man mano aumentando di frequenza e di violenza. All'esame obiettivo si trova una netta dolorabilità provocata sulla linea xifo-ombelicale, estendentesi per un tratto di 2-3 dita trasverse da subito al di sotto dell'apofisi ensiforme in basso. Ma alla pressione profonda duole anche il punto cistico rendendo impossibili le forti inspirazioni. L'esame frazionato del chimismo gastrico dà assenza di HCl, con una acidità totale che varia da 0,8 a 2 ‰ e presenza di acido lattico sia a digiuno che durante il pasto. Ricerca del sangue nelle feci negativa.

L'esame radiologico dà il risultato seguente: « stomaco ipotonico, ptosico, con peristalsi accentuata e vuotamento franco. Punto doloroso in corrispondenza del tratto piloro-duodenale senza deformazione apprezzabile della regione. Si sospetta quindi una ulcerazione in vicinanza del piloro ».

Nonostante questo reperto, l'ammalata fu operata il 5 marzo 1925 con forte sospetto di calcolosi biliare, e si trovarono realmente dei calcoli nella cistifellea, mentre il duodeno non presentava alterazioni. Il decorso post-operatorio fu regolare e il 18 dello stesso mese la paziente fu dimessa cicatrizzata p. p.

La cistifellea conteneva 4 calcoli misti, faccettati, grossi quanto dei comuni dadi da giuoco, ma non presentava nè ispessimenti nè aderenze.

Caso II. — R. A., di anni 43. donna di casa, maritata, con figli.

Circa 20 anni fa cominciò a soffrire di coliche epatiche (constatate dal medico) con ittero. Dieci anni fa ebbe giovamento, per un anno, dalla cura medica, ma poi le coliche ritornarono: soltanto non si ripetè l'ittero. L'ultima colica è di tre mesi fa. All'e. o., dolorabilità provocata all'epigastrio e sul punto cistico. L'esame radiologico dà scarsa ipermotilità gastro-duodenale, e una dolorabilità circoscritta alla regione della cistifellea, quantunque non accompagnata da segni visibili diretti di anormalità. Il 21 aprile 1925 l'a. fu operata. Oltre a calcoli nella cistifellea si trovò il coledoco dilatato, ma senza calcoli, nonostante la palpazione anche retroduodenale, previa mobilizzazione del duodeno. L'operazione si limitò quindi alla sola colecistectomia. La cistifellea conteneva 4 calcoli ricchi di pigmento: 3 faccettati, uno ovalare, grossi come nocciuole.

Il 6 maggio la paziente fu dimessa cicatrizzata per prima.

Caso III. — P. M., di anni 28, donna di casa, maritata, con 4 figli. L'attuale malattia si iniziò sette mesi or sono, durante il sesto mese di gravidanza, in forma di dolore colico, partentesi dall'epigastrio ed estendentesi all'ipocondrio destro e alle spalle, specie la destra, con temperatura alta e brivido. Le coliche si ripeterono dopo il parto, anche molto frequenti, fino a giorni or sono; talvolta accompagnate, come la prima, da ittero fugace, ma senza febbre. All'e. o., dolorabilità provocata sul punto cistico, confermata dal reperto radiologico.

All'operazione (25 aprile 1925) la cistifellea si presenta allungata e stretta; contiene calcoli, ma è libera. Distacco di essa dal fegato. Isolamento del cistico e dell'arteria cistica. Allacciatura separata, sezione e asportazione. Affondamento del cistico e chiusura per primam. La cistifellea contiene un solo calcolo, prevalentemente di colesterina, grosso come un pisello. L'a. uscì il 16 maggio, rimasta un po' a lungo per cefalea e per ulteriori esami, ma cicatrizzata p. p. perfettamente.

Ripeto tutte le riserve possibili per i casi nei quali il reperto operatorio sia complicato da essudati e anche da sole aderenze, prodotto ed esito di pregresse pericolecistiti; ma per i non pochi casi in cui la cistifellea, pur contenendo calcoli, si presenta invece libera, il potere dimettere il paziente dopo 10-12 giorni, come se avesse subìto una semplice laparatomia esplorativa, è un guadagno non indifferente.

L'invogliamento a proseguire in un metodo operatorio non dipende però soltanto dai concetti teorici sui quali il metodo si basa, ma anche dalle particolarità tecniche che disciplinano l'applicazione dei concetti stessi. Queste particolarità sono state variamente concepite ed illustrate dai singoli chirurgi. Io non intendo di dare consigli, ma credo opportuno e doveroso di enunciare anche in che consista il dettaglio della operazione che io cerco di seguire come metodo. E, anzitutto, è necessario dire della incisione addominale.

L'anno scorso, nel redigere alcune note di mia esperienza operatoria (Tip. « Le Massime » Roma 1924), mi parve di poter giudicare che rispondesse bene per la colecistectomia l'incisione angolare mediano-laterale con semplice spostamento del muscolo retto. Essa si risolve nella solita laparotomia mediana sopraombelicale e in un'incisione trasversale destra, partentesi dall'ombelico, che interessa cute, sottocutaneo e pagina anteriore della guaina del muscolo retto. Scoperto il muscolo, lo si sposta di lato, e alla stessa altezza che la pagina anteriore si incide la pagina posteriore della sua guaina e il peritoneo.

Tale incisione l'ho trovata citata da alcuni come incisione di Hoffmann, da altri come incisione di Peters. Io l'ho appresa vedendola praticare dal prof. Alessandri. Quest'incisione (scrivevo nella anzidetta mia nota) « per di più ha un primo tempo esplorativo, che si riduce effettivamente alla sola incisione mediana ». Riferendomi poi al drenaggio, su cui scrivevo allora: « non discuto affatto la opportunità o meno di abolirlo perchè esperienza personale in proposito non ne ho abbastanza; mentre d'altro canto vedo che parecchi trovano ancora utile di assicurarsi questa via di uscita ai versamenti biliari ecc. » avanzavo la domanda se, dato che il drenaggio dalla linea mediana è insufficiente e dall'estremo dell'incisione orizzontale viene a percorrere una via lunga, non convenisse fare per esso una piccola controapertura apposita.

Oggi conservo le stesse idee per quanto concerne la praticità della suddetta incisione e credo che, dovendo drenare, seguirei pure il criterio di una controapertura apposita. Ma comincio col dire che in due dei tre casi riferiti potei eseguire, dalla sola incisione mediana, l'intero atto operativo.

Non dirò con Simon (*Z. f. Ch.*, 1923, p. 345) che, se si riserva la sezione del muscolo retto per il caso di estremo bisogno, si finisce con l'esservi costretti di rado o mai.

Ma invece distinguerò anch'io, come fece Oliani al Congresso Italiano di Chirurgia del 1923. Le due malate che furono operate attraverso la sola incisione mediana, non solo erano donne, e che avevano figliato più volte, ma avevano pareti flaccide distensibili. La terza era pure donna, e che aveva avuto

parti ripetuti, ma conservava una tonicità di muscoli addominali, e uno spessore di pareti, per abbondanza di pannicolo adiposo, che a compiere l'operazione della sola incisione mediana non pensai nemmeno. Quindi: da prima, incisione mediana, che in ogni caso permetterà di esplorare la regione delle vie biliari; se il campo operativo che per tale scopo si mette in luce appare sufficiente anche al tempo demolitore dell'intervento, procedo senz'altro, se non basta, aggiungo l'incisione laterale trasversa.

Quanto alla vera e propria asportazione della cistifellea, oggi è in onore di molto chirurgica la via retrograda, quella, cioè, per la quale si comincia dal cistico e si procede verso il fondo della cisti. Nei miei tre casi surriferiti io sono preceduto invece, come avevo fatto anche prima, dal fondo al cistico, e credo che sia questa la via che più conviene di seguire. Per le seguenti ragioni:

1) In mani abili la via retrograda ha portato a troncare con estrema sicurezza l'epatico anzichè il cistico, lasciando i pazienti in condizioni, o da finire poi all'altro mondo, a distanza di tempo, in seguito ad altre operazioni subìte per questa grave lesione delle vie biliari, o con danni in atto e con pericoli lontani che tutti comprendono. Procedendo dalla cistifellea, per poco che si badi a ciò che si fa, tale pericolo è evitato. Si potrebbe incorrere nell'altro, di comprendere nel laccio, assieme al cistico, anche la parete del coledoco. Anche questa minaccia rimane lontana quando non si spinga l'allacciatura estremamente in basso, e, se mai, sarà una lesione parziale quella che si produce a questo modo, ben meno grave che la interruzione completa. Ma poi la facilità di riconoscere distintamente i due canali non è minore per la via diretta che per la retrograda. Ed essendo ovviato l'errore di scambiarli, perchè la cistifellea non può guidare che al cistico, mentre invece, a giudicare dal basso, l'accollamento dei due dotti, un decorso anormale del cistico che si disponga a spirale (già segnalato nella pratica) possono far apparire diretto alla cistifellea quello che va invece al fegato, ecco che la via diretta assicura acuni vantaggi senza rinunciare ad altri. Può essere più facile l'orientamento a partire dal cistico (come dicono alcuni) quando si sia in presenza di aderente flogistiche? Io ho visto parecchie volte che se la cistifellea è mascherata da aderenze, le vie biliari più profonde non lo sono meno. Ma non escludo che in tal caso la via retrograda possa convenire. Ripeto soltanto che in tutti i casi di cistifellea libera (e oggi sono certamente la grande maggioranza quelle che si presentano al tavolo operatorio in queste condizioni) la via diretta è — per conto mio — la più sicura.

2) Nè essa è meno conveniente per quanto riguarda il riconoscimento, l'isolamento e l'allacciatura separata dell'arteria cistica. Io mi comporto così. Inciso il peritoneo sulla linea di passaggio dal fondo della cistifellea al fegato, scollo la cisti attenendomi sempre a stretto ridosso di essa. Ai suoi lati (lateralmente e medialmente) incido ancora il peritoneo anzichè strapparlo. Giunto al collo della vescichetta, seguo l'incisione peritoneale di destra, e, scollando il peritoneo dalla superficie inferiore del cistico, raggiungo l'inci-

sione peritoneale del margine cistico mediale. Quivi il peritoneo che copre cistifellea e cistico viene troncato trasversalmente. Riprendo allora l'isolamento del cistico alla sua superficie superiore, e se durante questa manovra la cistifellea viene mantenuta tirata a destra e in basso, ecco apparire a un dato momento, medialmente e sopra al cistico, il cordoncino dell'arteria cistica. La allaccio, la tronco. Poi allaccio (con catgut) e tronco il cistico (con l'ansa galvanica) e la cistifellea è staccata. Nell'isolare il cistico si viene a scoprire anche il tratto contiguo del dotto comune, per cui si può spingersi e scoprire in alto e in basso quanto si vuole, aprendo il legamento epato-duodenale nè più nè meno che se si fosse partiti addirittura dal peritoneo parietale del duodeno, come conviene di fare in casi di aderenze estese.

Una volta che la cistifellea sia asportata, si ricopre il moncone del cistico ricostruendo il legamento epato duodenale. Si può anche coprire la superficie epatica che formava letto della cistifellea suturandovi sopra i due margini del rivestimento peritoneale della vescichetta. Ma io non ne ho sentito il bisogno, dato che il gemizio sanguigno di tale superficie era addirittura nullo.

In tali condizioni, se non c'è ragione di temere un impedimento alla pervietà del coledoco, è naturale che la chiusura completa della parete addominale si può fare con una certa tranquillità.

*
* *

Concludendo: ci saranno — e ci sono — casi nei quali richiudere interamente la parete addominale dopo aver asportato la cistifellea (e anche che si sia eseguita la sola colecistectomia) sarebbe una pazzia; ma ce ne sono molti — di calcolosi tipica — nei quali asportare la cistifellea e richiudere l'addome appare, più che permesso, indicato.

Condizione prima per farlo è che il coledoco sia pervio. Assicurata questa condizione, io cercherò di farlo per metodo. E fino a tanto che sia possibile asporterò la cistifellea seguendo la via diretta, per la quale mirerò ad allacciare e troncare separatamente cistico e arteria cistica.

Il materiale di esperienza diretta sul quale fondo queste conclusioni è minimo. Basti dire, senza ricorrere alle statistiche dell'estero, che al Congresso Italiano di Chirurgia del 1923 Oliani comunicava le sue idee in proposito traendole da 192 interventi personali. Le conclusioni suddette toccano, tuttavia, argomenti che sono ancora sul tappeto. Al Congresso Italiano di Chirurgia del 1922, al quale il prof. Fichera chiese in forma tassativa « se si possono fissare delle leggi determinate sulle indicazioni della cosidetta colecistectomia ideale », si dichiararono decisamente partigiani della chiusura per primam i soli Oliani già citato e Donati, ai quali si unì Chiasserini con due casi di « idrope della cistifellea da stenosi infiammatoria del cistico ». Da allora, nonostante la relazione sulla colelitiasi, che fu argomento del Congresso all'anno successivo, grandi passi in questo senso non si sono fatti. Può essere permessa quindi anche la presente pubblicazione. E se ne è modesta la portata, modesta ne è del pari la pretesa.

II.

LABORATORIO BATTERIOLOGICO E MICROGRAFICO DI SANITÀ IN BENGASI

La prima osservazione di nodosità juxta-articolari in Cirenaica.

Dott. CARMELO PATANÈ, capo del Laboratorio.

E. Jeanselme battezzò nel 1904 col nome di nodosità juxta-articolari (N. J. A.) dei tumori sottocutanei — da lui osservati fino dal 1899 su indigeni della penisola dell'Indocina — aventi la caratteristica di essere indolori, di consistenza fibro-cartilaginea, a distribuzione, d'ordinario, simmetrica e sede squisitamente elettiva in vicinanza delle articolazioni.

Queste singolari neoformazioni, su cui quasi contemporaneamente richiamava l'attenzione Steiner (Giava), erano state precedentemente intraviste da Lutz (1891) nelle isole Hawai e da Mac Gregor (1901) nella Nuova Guinea.

Ritenute dapprima appannaggio delle razze di colore e relegate dottrinalmente nell'ambito della patologia tropicale, apparvero sempre più meritevoli d'interesse generale mano mano che se ne andava accertando la vasta disseminazione geografica. Ne risulta infatti fin'oggi segnalata la presenza: nella Nuova Caledonia (Leboeuf), nella Nuova Guinea (Mac Gregor, Breinl), nelle Indie Neerlandesi (Steiner, van Dijke e Oudendal, ecc.), nella Cina meridionale (Poupelain), in Ceylon (Castellani e Chalmers), nell'isola Maurizio (Lafont), in Madagascar (Fontoynont e Carougeau), nell'Africa orientale Francese (Brumpt), nel Sudan Inglese (Chalmers e Archibald), nel Nyassaland (Davey), al Congo Belga (Mouchet e Dubois), nella Guinea Francese e al Senegal (Neveux, Jojot, Joyeux, Clapier, ecc.), in Marocco (Decrop e Crambes, Dekester e Martin, ecc.), in Algeria (Gros, Brault, Foley e Parrot, ecc.), in Tunisia (Jamin), in Tripolitania, *sensu stricto,* (Onorato), in Cirenaica (Patanè), in Francia (Gougerot e Leconiat), in Svizzera (De Quervain), in Brasile (Robello, da Matta, da Silva, ecc.), nel Nord-America (Howard Fox).

Potremmo pertanto considerare ormai praticamente assicurata la nozione della ubiquità di quest'affezione. Volendo essere più precisi, possiamo per il momento rappresentarcela distribuita notoriamente, in maniera più manifesta, in quasi tutta la zona intertropicale e pretropicale dall'Oceania all'America meridionale attraverso l'Asia e l'Africa, e, con le apparenze di una maggiore sporadicità, anche in paesi temperati d'Europa e del Nord-America.

Quantunque al riguardo le razze colorate tengano statisticamente il primo posto, tuttavia è fuori di dubbio che l'affezione non presenta alcuna reale idiosincrasia etnica.

***

Le N. J. A. si sviluppano senza prodromi notevoli ed in maniera del tutto insidiosa. L'età più propizia è dai trent'anni in su, sono eccezionali al disotto dei venticinque anni e sconosciute nell'infanzia.

La loro sede anatomica è il cellulare sottocutaneo; caratteristica ne è la localizzazione in vicinanza di articolazioni o di sporgenze ossee, col seguente

ordine approssimativo di frequenza: faccia estensoria del gomito (zona olecranica), tuberosità anteriore della tibia, gran trocantere, testa del perone, rotula, malleolo esterno, spine iliache, omoplata, regione sacro-coccigea, articolazioni carpo-metacarpiche e tarso-metatarsiche, ischi. Sono quasi regolarmente multiple ed allora si presentano con una simmetria veramente notevole.

Le dimensioni possono variare da quelle di un pisello a quelle di una noce o anche di un uovo di pollo. La cute che le ricopre è d'ordinario integra, talvolta alquanto discromica o lievemente cheratizzata.

Quando siano di volume apprezzabile, sogliono apparire all'ispezione di forma tozzamente conica; la palpazione, costantemente indolora, ne precisa le irregolarità della superficie (es. chicco di granturco, castagna, ciottolo variamente scheggiato) e la tipica durezza come di denso tessuto fibrocartilagineo.

In un primo momento del loro sviluppo non contraggono aderenze nè con la cute nè col piano sottostante; tardivamene si fanno alquanto meno mobili anche per un certo «impastamento» con i tessuti circostanti.

La loro evoluzione è assai lenta e soggettivamente indifferente. Raggiunto il grado definitivo di sviluppo possono permanere immodificati indefinitamente. Esiti di riassorbimento spontaneo, di eliminazione per suppurazione ecc., sono possibili ma eccezionali.

Da quanto siamo venuti esponendo si può intuire che la diagnosi differenziale clinica delle N. J. A. non offre di solito vere difficoltà.

Nelle colonie, dato il regime ordinario degl'indigeni, l'ipotesi del tofo riesce agevolmente scartabile; ma è ovvio che la coesistenza di una diatesi gottosa, più o meno larvata, -può creare qualche perplessità allorchè il soggetto in esame sia, ad esempio, un europeo; ricordiamo a caso i piccoli tofi nodulari spostabili che talvolta si possono riscontrare (Goldscheider) alla palpazione accurata della zona olecranica, prerotulea o malleolare, aventi sede nelle locali borse mucose, in soggetti con sindrome atipica di gotta ed esenti da concrezioni uratiche apparenti in altri organi.

Non è, naturalmente, che talvolta non possa presentarsi l'occasione di tener conto di altri tumori, quali: fibromi più o meno degenerati, fibrolipomi, igromi in via di calcificazione, noduli micosici, formazioni cistiche diverse e specialmente, nelle zone intertropicali, cisti da *Onchocerca volvulus* (1); ma

(1) È noto che questa specie di filaria suole d'ordinario produrre nei soggetti infestati dei tumori sottocutanei multipli, indolori, di consistenza duro-elastica e ad evoluzione indefinita. Queste formazioni, allorchè hanno sede in vicinanza delle articolazioni, possono non riuscire troppo semplicemente distinguibili dalle N.J.A., al punto da fare pensare ad Ouzilleau che «l'errreur a été sans doute commise bien des fois et qu'on a du souvent les confondre».

Clapier, che ha studiato entrambe le affezioni nella Guinea francese, ha tentato la compilazione di un quadro sinottico dei segni clinici comuni e differenziali delle due varietà di noduli, dando precipuo risalto — riguardo alle cisti da *O. volvulus* — ai seguenti caratteri differenziali: consistenza duro-elastica un po' più dura dei gangli linfatici; forma e superficie regolari; assenza di rapporti di contiguità con le articolazioni o le epifisi ossee; sedi preferite: torace, piega inguinale, pube; nessuna tendenza alla simmetria. Con la puntura esplorativa si ricava da queste cisti un liquido torbido, vischioso, grigio-giallastro, più o meno ricco in microfilarie.

l'esperienza insegna che è bene raro in pratica che in simili contingenze non concorrano altri elementi per un esatto orientamento del giudizio in un senso o nell'altro e che risulti d'imprescindibile necessità diagnostica l'esecuzione di una biopsia o di una puntura esplorativa.

Quest'ultima riesce di regola in bianco nelle tipiche N. J. A.

I tumoretti asportati chirurgicamente appaiono come ammassi di tessuto fibroso stridente al taglio; la loro superficie di sezione è macroscopicamente quasi uniforme, eccezionalmente può notarsi un blocchetto più o meno centrale di tessuto meno compatto o una piccola cavità anfrattuosa a contenuto purisimile.

I reperti istologici ottenuti dai diversi autori (Jeanselme, Steiner, Brault, Joyeux, Pinoy, Commes, Cange, Argaud e Nénon, Dekester e Martin, de Quervain ecc.) pure concordando nelle linee generali, non sono addirittura sovrapponibili sotto ogni riguardo; un po', certamente, per la differentissima anzianità singola dei tumori al momento dell'asportazione e un po', forse, per altre circostanze inerenti ai soggetti stessi: età, tare individuali, razza ecc. Comunque, nei reperti dei noduli più giovani troviamo prevalentemente descritta una costituzione fondamentale di tessuto connettivo a nuclei abbastanza numerosi, scarsamente vacuolizzato, con capillari neoformati non rari, piccole cellule plasmatiche in isolotti o raggruppate qua e là attorno ai vasi, infiltrazione leucocitaria polimorfa di varia entità e cellule giganti sparse senza contorno di elementi infiammatori; mentre nei noduli più vecchi prevale largamente un tessuto connettivo fibrillare a nuclei rari, più ricco di spazi chiari, con sempre più evidente tendenza alla omogeneizzazione dalla periferia al centro, meno ricco di elementi plasmatici e polimorfi, assai povero, o mancante, di cellule giganti, con vasi più rari e parzialmente atrofici.

Particolare rilievo meritano le alterazioni vascolari, si può dire riscontrate costantemente, per quanto di vario grado. Cange e Argaud hanno insistito più particolarmente in proposito, avendo notato in tutte le loro osservazioni la presenza di proliferazioni endoteliali nel lume vasale, talvolta così vistose da apparire come delle vere vegetazioni obliteranti in grado più o meno avanzato di degenerazione. Questo peculiare processo di endovascolarite, inquadrato nell'insieme dei rilievi istopatologici sopracennati, spinge gli AA. a riconoscere nelle N. J. A. neoformazioni a carattere sifilomatoso, che, invece di evolvere verso la degenerazione gommosa, s'incamminano lentamente verso la metaplasia fibro-cicatriziale.

Avremo più innanzi occasione di accennare al trattamento medico dell'affezione. Il trattamento chirurgico è seguito regolarmente dalla guarigione definitiva. Un caso di recidiva *in situ*, otto anni dopo l'asportazione, è stato osservato da Foley e Parrot.

***

Le N. J. A. non sono state fin'oggi segnalate in Cirenaica, e l'osservazione che fa oggetto della presente nota è l'unica occorsami durante un de-

cennio di permanenza in questa colonia. La paziente era ricorsa occasionalmente alle mie cure per una ferita lacero-contusa al terzo inferiore dell'avambraccio sinistro.

Bengasi 23 settembre 1923. — Alluma bent S. di a. 50 circa, nata e vissuta nei dintorni di Bengasi.

Sposò assai giovane e divorziò dal primo marito dopo circa 15 anni. Ebbe in questo periodo 8 figli, 5 attualmente viventi e 3 morti nella seconda infanzia. Uno dei figli, che l'accompagna, è un giovane venticinquenne di ottimo aspetto fisico.

Dopo un anno dal divorzio contrasse un secondo matrimonio ed ebbe una figlia tuttora vivente. Divorziò ancora, e ricorda che alla data della separazione quest'ultima bambina era da poco svezzata.





Pare sia rimasta circa sette mesi prima di unirsi ad un terzo marito, col quale visse una diecina d'anni, e precisamente fino all'anno 1918 in cui egli morì per infezione pestosa.

Quest'ultimo era sicuramente un luetico sofferente, tanto che — come la paziente sa riferire con sufficiente precisione — nei primi tempi del matrimonio aveva fatto una cura di *zanzufur* (suffumigi con solfuro rosso di mercurio) e posteriormente si era sottoposto per tre volte allo speciale trattamento indigeno con la *hesc'ba* (radice di salsapariglia).

Da questo terzo matrimonio ebbe un aborto assai prematuramente, da lei attribuito ad una forte emozione, ed un nato morto.

Poco tempo dopo quest'ultimo parto (che non si riesce a precisare se sia avvenuto nell'autunno del 1916 o nell'inverno del 1917) l'inferma ebbe un esantema sicuramente sifilitico (*m'barrac*) diffuso e assai tenace, che trattò a due riprese con la solita cura interna di salsapariglia.

Circa tre anni fa si accorse occasionalmente della presenza di due piccoli noduli grossi come un cece, localizzati simmetricamente al terzo superiore della faccia estensoria di entrambi gli avambracci. Queste neoformazioni non le hanno mai arrecato il menomo disturbo. e pare che abbiano impiegato dei mesi per raggiungere le attuali dimensioni (v. fig.) rimaste ormai da parecchio tempo stazionarie.

Il nodulo di destra è della forma e grandezza di una mezza mandorla, quello di sinistra è di dimensioni alquanto minori e di forma più rotondeggiante. La cute che li ricopre è lievemente ipocromica e scabra nella zona centrale più prominente.

La pressione riesce assolutamente indolora. Alla palpazione se ne apprezzano distintamente la sede nel sottocutaneo, la consistenza fibro-legnosa, la superficie bernoccoluta. Il perimetro basale presenta qualche anfrattuosità ed è avvertibile come uno spigolo ben vivo, dando così l'impressione che la faccia profonda delle neoformazioni debba essere pianeggiante. Sono aderenti alla cute, in qualche punto, ma mobili sul piano profondo anche ad avambraccio fortemente flesso.

L'inferma rifiuta di sottostare all'asportazione chirurgica dei noduli, nè accetta con entusiasmo il suggerimento di una cura medica. Riesco a stento a convincerla di lasciarsi estrarre qualche c.c. di sangue per l'esecuzione della R. W., che riesce nettamente positiva (+ + +). Ulteriormente non fu rivista.

***

Dovendo ora stabilire il posto che all'osservazione testè descritta può spettare nella casistica riguardo alla più verosimile origine dell'affezione, diamo uno sguardo alla connessa questione etiologica tuttora abbastanza controversa.

All'origine meccanica delle N. J. A. si potè pensare dapprima, allorchè le osservazioni — ancora in scarso numero — concernevano indigeni di paesi poco civili e di classi povere, ai quali, per le loro abitudini di vita — ad esempio dormendo senza soffice giaciglio, restando a lungo accoccolati nelle note posizioni di riposo preferite, pregando ecc. — non mancano effettivamente occasioni quotidiane di sottoporre ad irritazioni meccaniche punti circoscritti di diverse epifisi e sporgenze ossee.

Questa ipotesi andò perdendo terreno mano mano che nuovi casi si osservavano, in cui — date le abitudini del paziente e la sede dei tumori — il fattore meccanico non appariva logicamente incriminabile, *almeno come causa efficiente,* pure non perdendosene completamente di vista l'eventuale sua importanza come causa coadiuvante. Citiamo in proposito, fra le più tipiche, le osservazioni di N. J. A. occorse a Poupelain all'ospedale Francese di Ceng Tu, riguardanti tutte cinesi della classe borghese (funzionari, ufficiali, signore).

L'ipotesi dell'origine parassitaria, apparsa già a Mac Gregor, Steiner e Jeanselme come la più verosimile, sembrò in un primo momento suffragata dalla scoperta (Fontoynont e Carougeau, 1908) del *Discomyces Carougeaui* in N. J. A. di un indigeno del Madagascar. Ma molti altri autori (Jeanselme, Steiner, Brumpt, Brault, Joyeux, Commes e Pinoy, Dekester e Martin, Cange, Argaud e Nenon, Onorato, Davey ecc.) non sono mai riusciti a mettere in evidenza parassiti nell'interno dei noduli nè con esami microscopici nè con le ricerche culturali talvolta tentate. Peraltro, neanche Fontoynont e Carougeau avevano ottenuto in cultura gli elementi interpetrati come parassiti nell'anzidetta loro osservazione — rimasta unica — ed individuati da Gougerot solo in base alle apparenze morfologiche rilevabili dai preparati del materiale patologico, in cui, per giunta, gli elementi stessi non apparivano colorati.

Più largo interesse hanno suscitato le discussioni e le ricerche circa i rapporti di queste neoformazioni con la sifilide e col pian.

Gli autori che le hanno osservato nei paesi di endemia del pian, hanno rilevato la non infrequente coesistenza individuale delle due affezioni; anzi Mouchet e Dubois riferiscono che gl'indigeni di alcuni distretti del Congo Belga — nei quali le N. J. A. s'incontrano con maggiore frequenza relativa — ritengono empiricamente queste in rapporto di effetto a causa col pian.

Clapier descrive un caso di N. J. A. in un pianico con reperto positivo di treponemi in un nodulo suppurante e pensa che, per il loro polimorfismo, questi ricorderebbero più *Tr. pertenue* che *Tr. pallidum*.

Oudendal e van Dijke su 1557 infermi — esaminati nelle Indie Neerlandesi dal settembre al dicembre 1921 — trovano 741 pianici in atto e fra questi 32 presentano N. J. A.; di altri 4 soggetti, pure portatori di analoghi noduli, 2 affermano di avere da tempo sofferto il pian. In 11 tumori, asportati da 10 pazienti, trovano costantemente treponemi da 12 a 18 micromm. di lunghezza e — pure mantenendosi riservati in merito all'identificazione — pensano che la notata frequente presenza di N. J. A. in soggetti pianici meriti di essere riguardata come qualcosa di più che non una semplice coincidenza.

Davey ha osservato numerosi casi di N. J. A. fra gl'indigeni del Nyassaland, dove ugualmente il pian è frequente, e, pure non essendo riuscito a trovare parassiti nell'interno dei noduli, pensa analogamente che questi rappresentano una manifestazione pianica tardiva.

Ma troppo assoluta appare ovviamente l'affermazione dell'origine pianica univoca, o quasi, delle N. J. A., la cui disseminazione è ormai assodata, come abbiamo precisato in principio, anche sotto latitudini che assai ampiamente sconfinano dalle zone ove il pian è diffuso. E d'altro lato, anche soffermandoci a considerare la cosa limitatamente ai paesi di endemia del pian, essendo notoriamente quest'affezione più comune nelle prime età della vita e tanto raramente coronata da un periodo terziario, solo ricorrendo a congetture forse troppo artificiose potremmo tentare di riconnetterla regolarmente in linea di causalità con le N. J. A., che indiscutibilmente rappresentano appannaggio dell'età matura e della vecchiaia. Si aggiunga che nella pratica coloniale — e tanto più nelle tanto generalizzate consultazioni ambulatorie gratuite — può riuscire invero assai malagevole, salvo banali eccezioni, scartare l'ipotesi di un pregresso contagio luetico di fronte a soggetti che presentino N. J. A. e lesioni pianiche in atto o gli evidenti reliquati cicatriziali di queste.

Sono noti percontro non meno numerosi casi di N. J. A. osservati nella quasi totalità in paesi dove la framboesia è sconosciuta o, comunque, riguardanti soggetti in cui nulla autorizzava a sospettare l'eventualità di una vecchia infezione pianica. E nella stragrande maggioranza di queste osservazioni o erano presenti lesioni luetiche secondo-terziarie, o erano rilevabili antecedenti specifici indubbi, o l'esito positivo della R. W. confermava il sospetto clinico in contraddittorio con le risultanze anamnestiche.

Esiste tuttavia una certa percentuale, per quanto piuttosto piccola, di

N. J. A. in cui — pure non potendo entrare in discussione la framboesia — la sifilide non è apparsa nè clinicamente nè sierologicamente accertabile. Ma riferendosi in massima questi casi alla clientela indigena delle colonie — che è tanto largamente sifilizzata e fra cui l'eredità luetica e i contagi infantili extra-genitali sono proprio ben lungi da rappresentare evenienze eccezionali — non possiamo fare a meno di tenerci al riguardo in un opportuno riserbo, tenuto presente, fra l'altro, che, in simili circostanze di precoce contaminazione ignorata, il valore pratico di un responso sierologico negativo può andare molto deprezzato, allorchè noi vogliamo tentare di farne base d'appello nell'età relativamente tarda in cui i soggetti portatori di queste neoformazioni sogliono cadere sotto la nostra osservazione (1).

Nè la nozione attuale dell'ordinario mancato reperto microscopico di *Tr. pallidum* nell'interno dei noduli può da sola valere ad infirmare l'ipotesi dell'origine luetica dell'affezione; basterebbe richiamarci, in proposito, a quanto è comunemente risultato nelle analoghe ricerche istituite sulle lesioni gommose banalmente specifiche. Comunque, merita per il momento di essere sottolineata con interesse una esperienza di Onorato, che a Tripoli di Barberia è riuscito in un solo caso — dopo altri tentativi coronati da insuccesso — ad ottenere lo sviluppo di tipici sifilomi testicolari in due conigli inoculati con frammenti di noduli asportati ad un'indigena di 36 anni con R. W. +, aborti multipli negli antecedenti e negante lue.

Aggiungiamo infine che la cura medica a base di arsenobenzoli, di joduri alcalini e anche di mercuriali ha dato nelle mani di diversi osservatori risultati che, in complesso, si possono ritenere favorevoli, apportando quasi costantemente una manifesta diminuzione del volume dei noduli e spesso il loro completo riassorbimento, sempre quando non si sia intervenuto troppo tardivamente e si sia agito con sufficiente insistenza. Fra questi rimedi il primo posto risulta incontestabilmente spettante ai comuni preparati della serie arsenobenzolica: neosalvarsan, novarsenobenzol, sulfarsenol.

Ora, se questo criterio *a juvantibus* meritasse — come ne ha tutte le suggestive apparenze — di venire invocato come elemento probativo in favore dell'origine spirochetica delle N. J. A., le soprariferite caratteristiche istopatologiche di queste verrebbero ad assumere nella questione un valore maggiormente differenziale, in quanto nel loro insieme — e sopratutto per la notata presenza dei fatti reattivi endo e perivascolari — si presterebbero meglio ad attagliarsi a tutte le altre considerazioni tendenti più direttamente verso l'ipotesi dell'origine prevalentemente luetica dell'affezione.

(1) È noto che non rare sono le sorprese che possono procurarci le indagini sierologiche — se condotte in età opportuna — in ambiente indigeno coloniale nei riguardi con la eredo-lue tardiva clinicamente insospettabile. Ci piace riportare qui il risultato di una inchiesta compiuta da Lacapère e Laurent su 272 indigeni Marocchini. dell'età dai 5 ai 15 anni, alunni delle scuole di Fez (Lacapère, *La Syphilis Arabe*. Doin, Paris, 1923, pag. 270).

Fra i 272 soggetti presi in esame dagli AA., 165 non presentavano alcuna stigmate di eredo-sifilide. Da questo gruppo ne vennero scelti 29 assolutamente indenni di ogni traccia di sifilide ereditaria o acquisita e le siereoreazioni eseguite diedero (R. W. orig.):

Esiti fortemente positivi	5	17,2%
» debolmente positivi	4	13,7%
» negativi	20	68,8%

Nella nostra osservazione la coesistenza della sifilide è indubbia; e se è ovvio che anche noi non possiamo concludere *sic et simpliciter* per un rapporto di causa ad effetto fra questa infezione e le nodosità, possiamo almeno dire d'aver portato alla casistica un contributo clinico in cui un dato cronologico — purtroppo non sempre di facile accertamento nella pratica coloniale — risulta bene fissato, e cioè: l'indiscutibile antecedenza del contagio luetico rispetto all'apparizione delle neoformazioni.

CONCLUSIONI.

a) Con la presente osservazione viene a completarsi la nozione della distribuzione delle N. J. A. nell'Africa settentrionale, dal Marocco fino all'Egitto.

b) Pure non apparendo escludibile *a priori* l'eventuale origine pianica delle N. J. A. nei paesi di endemia del pian, l'opinione oggi prevalente propenderebbe in favore dell'origine luetica più comune di esse, che con frequenza veramente notevole apparrebbe nella pratica la più logicamente sostenibile, almeno per il momento. Favorevolmente a quest'ultima ipotesi etiologica deporrebbero pure quasi tutte le osservazioni di N. J. A. occorse nel Nord-Africa, che attualmente sommano ad una settantina.

c) Nessuna importanza meriterebbero certamente per sè stesse queste modeste e poco incomode neoformazioni, su cui l'exeresi chirurgica od, eventualmente, una buona cura medica riescono facilmente a trionfare; ma bene più elevato è l'interesse pratico e scientifico a cui le vediamo assurgere, quando pensiamo che forse un giorno potranno risultarci riguardabili con maggiore fiducia come segni clinici rivelatori di una sifilide occulta, occorrenti in pratica, è vero, con notevole rarità relativa, ma certo non per questo meno preziosi nell'interesse della salute dell'umanità. E veramente meritevoli di fissare la nostra attenzione sono, sotto questo punto di vista, i due casi di N. J. A. descritti rispettivamente in Francia da Gougerot e Le Coniat ed in Svizzera da de Quervain in soggetti *risultati* sifilitici e che mai erano stati all'estero. Queste osservazioni invitano ad intensificare con più diretto interesse la ricerca di altri casi dell'affezione in Europa e sopratutto nelle forme ignorate o malcurate e invecchiate di lue, procurando di svelare in quest'infermi l'eventuale presenza delle neoformazioni in parola, con l'esame manuale portato accuratamente sui noti punti elettivi di localizzazione. Giacchè non sembrerebbe del tutto inverosimile sospettare che N. J. A. iniziali, ed ancora soggettivamente inavvertite, possano riuscire a sfuggire piuttosto facilmente alla semplice ispezione nella comune pratica celtica, restando ulteriormente e definitivamente ignorate per il fatto che il trattamento di circostanza, intrapreso intenzionalmente a fine antiluetico, è venuto automaticamente ad arrestarne l'evoluzione, iniziandone nello stesso tempo la graduale fusione.

Bengasi, marzo 1925.

BIBLIOGRAFIA.

Argaud et Nenon. *Etude histologique d'un nouveau cas de N. J. A.* Arch. Inst. Pasteur de l'Afr. du Nord, n. 12, 1922.

Brault. *Note au sujet des N. J. A. chez les indigènes.* Bull. Soc. Path. Exot., n. 6, 1916.

Breinl. *On the occurrence and prevalence of diseases in British New Guinea.* Ann. Trop. Med. and Paras., n. 2, 1915. Rec. in Trop. Dis. Bull., vol. 6, 1915.

BROUARD. *Nouvelle observation de N. J. A. syphilitiques chez un Européen* Arch. Inst. Pasteur d'Algérie, n. 4, 1923.
CANGE et ARGAUD. *N. J. A. et syphilis.* Paris Méd., n. 53, 1921.
ID. ID. *Les N. J. A. syphilitiques.* Gaz. des Hôp., n. 46, 1922.
ID. ID. *Les facteurs étiologiques des N. J. A.* Ibid., n. 43, 1923.
ID. ID. *N. J. A., pian et syphilis.* Arch. Inst. Pasteur d'Algérie, n. 2, 1924.
CLAPIER. *Les porteurs de kystes filariens (O. volvulus) et de N. J. A. en pays Toma.* Bull. Soc. Path. Exot., n. 2, 1917.
ID. *N. J. A. et tréponèmes.* Ibid., n. 7, 1923.
COMMES. *N. J. A. Examen histologique.* Ibid., n. 4, 1916.
DA MATTA. *Primeiros casos de nodosidades de Lutz-Jeanselme no Amazones.* Braz. Med., n. 3, 1921.
DA SILVA. *N. J. A. de Lutz-Jeanselme.* Ibid., n. 42, 1920.
DAVEY. *The etiology of justa-articular subcutaneous nodules.* Ann. of Trop. Med. and Paras., 31 giugno 1915; rec in Bull. Inst. Past., Paris, 1916.
DECROP et CRAMBES. *Un cas de N. J. A.* Maroc Med., n. 16, 1923.
DEKESTER et MARTIN. *Seize cas de N. J. A. chez les Marocains.* Ibid., n. 16, 1923.
DE QUERVAIN. *De l'étiologie des N. J. A.* Lyon Chirurg., n. 5, 1921.
DERSELBE. *Quelques réflexions sur les N. J. A. observées chez les indigènes d'Algérie.* Province Méd., n. 30, 1911.
FOLEY et PARROT. *Vingt et un cas de N. J. A. observées en Algérie.* Arch. Inst. Past. Afr du Nord., n. 1, 1921.
FONTOYNONT et CAROUGEAU. *N. J. A., mycose due au Discomyces Carougeaui.* Arch. de Paris, n. 4, 1910.
GOUGEROT et LE CONIAT. *N. J. A. syphilitiques des duex genoux chez un Français n'ayant jamais quitté la France.* Bruxelles Méd., n. 59, 1924.
GROS. *Les N. J. A. chez les indigènes musulmans de l'Algérie.* Bull. Méd. de l'Alg., n. 5, 1907.
JAMIN. *Trois cas de N. J. A.* Arch. Inst. Past. de Tunis, n. 1, 1925.
JEANSELME. Congrès Colonial de Paris, 1904.
ID. *Distribution géographique des N. J. A.* Rev. Méd. et Hyg. Trop., n. 1, 1911.
ID. *Sur la structure des N. J. A.* Bull. Soc. Path. Exot., n. 5, 1916.
JOJOT. *Observation de N. J. A.* Ibid., n. 4, 1916.
JOYEUX. *Contribution à l'étude des N. J. A.* Ibid., n. 10, 1913.
LEBOEUF. *Note sur l'existence des N. J. A. de Jeanselme dans l'Archipel Calédonien.* Ann. Hyg. et Méd. Col., n. 2, 1911.
MONTENEGRO. *Etiopathologia des N. J. A.* Braz. Med., n. 17, 1923.
MOUCHET et DUBOIS. *Le traitement du Pian et de la Syphilis par le Salvarsan dans le pratique indigène.* Bull. Soc. Pat. Exot., n. 1, 1913.
NEVEUX. *Le «naridé» fibromatos sous-cutanée des Touculeurs du Boundou.* Rev. Méd. et Hyg. Trop., 1907-1908.
NOGUE. *Malade ayant eu des N. J. A. disparues à la suite d'un traitement par le novarsènobenzol.* Bull. Soc. Méd. Chir. Franç. de l'Ouest Afr., 1921; cit. dall'A., v. appresso.
ID. *Malade atteint de N. J. A. et non guerì par l'arsènobenzol.* Bull. Soc. Path. Exot., n. 6, 1922.
ONORATO. *Le N. J. A. in Tripolitania.* Arch. Ital. di Sc. Med. Col., 1924.
OUDENDAL u. VAN DIJKE. *Voorkomen bouw en oorzaak der N. J. A. bij Inlanders.* Geneesk. Tidjschr. v. Nederl. Indie, 1922; rec. in Bull. Inst. Past., Paris, 1924.
OUZILLEAU. *Les filaires humaines de la région du Mbomou.* Bull. Soc. Path. Exot., n. 1, 1913.
PICOUS-LAFOREST. *Un cas de N. J. A. d'origine syphilitique chez un indigène du Sahara.* Arch. Inst. Past. Alg., n. 2, 1923.
POUPELAIN. *Les N. J. A., leur origine probablement syphilitique.* Bull. Soc. Path. Exot., n. 7, 1920.
REMLINGER. *Un cas de N. J. A. observé au Maroc chez un Européen.* Ibid., n. 5, 1923.
STEINER. *Ueber multiple subcutane harte fibröse Geschwülste bei den Malayen.* Arch. f. Schiffs u. Tropenhyg., n. 2, 1904.

III.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA
Direttore: Prof. A. DIONISI.

Ancora di un caso di linfoblastoma primitivo dell'ovaio.

Dott. GIORGIO PETTA, assistente degli Ospedali Riuniti.

Nel 1° fascicolo del gennaio 1924 di questa Sezione Chirurgica del *Policlinico* fu riferito di un caso di linfoblastoma primitivo dell'ovaio sinistro in una giovane di 18 anni.

L'inferma, nubile, domestica, era bene conformata ed in buone condizioni generali, non presentava nulla all'anamnesi. Dal dicembre 1922 aveva sofferto di disturbi intestinali e di qualche elevazione febbrile con sudore; s'era anche accorta di una tumefazione dura e mobile comparsa in corrispondenza dei quadranti inferiori dell'addome.

Ricoverata nel Reparto Chirurgico dell'Ospedale di S. Spirito fu operata il 10 febbraio 1923 dal primario prof. T. Ferretti. Fu asportato un tumore dell'ovaio sinistro che aveva già raggiunto le dimensioni di una grossa testa fetale ed il peso di 1.700 grammi. Il tumore era piuttosto ovoide, un po' lobato, poco consistente, con superficie di taglio d'aspetto roseo, con chiazze e lacune emorragiche, chiazze necrotiche, zone di aspetto missomatoso. Col raschiamento si asportavano facilmente sangue e cellule neoplastiche.

L'esame microscopico portò alla diagnosi di linfoblastoma poichè era formato da elementi linfoblastici racchiusi in un reticolo ora più, ora meno sviluppato; nei capillari sanguigni, ampii, e nel reticolo, ch'era più sviluppato attorno ai vasi, si trovarono numerosi leucociti eosinofili.

Non rimaneva traccia di parenchima ovarico.

Nel peritoneo, all'operazione, fu trovato liquido libero, scuro, ematico, fluido, inodore, nella quantità di circa 1000 cmc.

L'altro ovaio e le ghiandole preaortiche furono trovate normali.

L'ammalata uscì dall'ospedale guarita, in ottime condizioni generali, il 6 marzo 1923.

Il 2 giugno 1923 è assalita da forti dolori alla regione lombare sinistra che presto cessarono. Continua poi a farsi rivedere ogni 20 giorni, lamentandosi ora di dolori alla regione lombare, ora di dolori all'ipocondrio o all'epigastrio, ma all'esame obiettivo esterno e all'esplorazione rettale, non si dimostra alcuna riproduzione neoplastica fino all'aprile 1924.

Allora l'ammalta, ch'è già notevolmente dimagrita, presenta delle macchie giallastre sulla cute del viso, ha la pelle arida, si lamenta d'astemia, d'insonnia, di dolori incessanti che non le permettono il riposo.

Questa volta era stata circa due mesi senza farsi visitare; l'addome era un po' tumido, soffriva di dolori alla coscia sinistra, alle spalle, alla regione lombare.

Alla palpazione dell'addome era nettamente evidente una grossa tumefazione, dura, lignea, che faceva corpo con le vertebre della regione lombare. Anche alla esplorazione rettale il tumore appariva addossato al promontorio, duro, non spostabile.

Fu fatta allora una cura radiologica; dopo tale cura la tumefazione addominale era minore, l'ammalata notò un benessere subiettivo che si protrasse per circa un mese.

Poi, nel maggio, si riaffacciarono i dolori e la tumefazione dell'addome. Gli arti inferiori divennero tumidi, comparve il vomito, l'astenia e il deperimento s'aggravarono rapidamente.

Il 2 giugno 1924 fu perciò ricoverata al VI Padiglione del Policlinico.

Fu notato il deperimento, il pallore; le basi polmonari erano sollevate, mobili, con ipofonesi fino a un dito sotto l'angolo inferiore della scapola; il reperto ascoltatorio era negativo. Il cuore era nei limiti, il I tono forte alla punta, i toni parafonici alla base.

L'addome si presentava di forma globosa, con cicatrice ombelicale sporgente, senza reticolo venoso, meteorico nei quadranti superiori, non dolente. Era dimostrabile liquido libero nella cavità peritoneale, con limite superiore, sulla linea mediana, a circa due dita sotto la cicatrice ombelicale. Si palpava la riproduzione neoplastica prcedentemente descritta.

Lieve edema della regione sacrale e degli arti inferiori.

Il fegato e la milza non erano delimitabili. Reazione di Wassermann negativa (11-VI-1924). Temperatura normale con rare elevazioni a +37,1°, +37,2°, +37,4° C.

L'esame del sangue, eseguito il 7 giugno ha dato: Emazie 4.500.000, leucociti 9.400.

Formula leucocitaria: Polinucleati neutrofili 72, eosinofili 0, basofili 0, linfociti 11, monociti 8, forme di passaggio 8.

Durante la degenza il polso, fin dall'inizio frequente e molle è diventato sempre più piccolo, raggiungendo 144 pulsazioni al m'. Meteorismo notevole, da richiedere la sonda rettale.

Morte il 21 giugno alle ore 6.

L'autopsia fu eseguita il 22 giugno in questo istituto.

Il cadavere presentava i segni della cachessia; addome fortemente tumido, con cicatrice laparotomica ombelico-pubica antica, bene consolidata: edemi agli arti inferiori.

All'apertura dell'addome fu trovato abbondante liquido libero, scuro, ematico. Assenza dell'ovaio sinistro, asportato con l'operazione del 10 febbraio 1923. Riproduzione del tumore nell'ovaio destro che raggiunge le dimensioni di una grossa arancia. Grosse metastasi nelle linfoghiandole retroperitoneali che aderiscono fra loro e alla faccia anteriore del corpo delle vertebre lombari. Metastasi nelle ghiandole mediastiniche che formano ammassi duri, irregolari. Nodi miliarici diffusi su tutta la superficie del peritoneo e della pleura di destra.

Parenchimatosi del cuore, del fegato, dei reni. Si prelevano i pezzi per le sezioni istologiche.

Esame microscopico. — All'esame dell'*intestino tenue* (fig. III) si nota il tessuto sotto-sieroso invaso per maggiore o minore estensione dalla formazione linfoblastomatosa. È interessante rilevare come esso conserva lo stesso tipo di elementi che nella forma primaria (fig. I-II), e come oltre gli elementi del linfoblastoma si osservano anche numerosi elementi del reticolo tipico del tessuto linfatico. Tanto per quanto si riferisce alle cellule che alle fibre: queste inoltre presentano in molti tratti un considerevole ispessimento.

Lo svolgimento del tumore contrae pochi rapporti con la parete dei vasi sanguigni e linfatici; e anche quando sono accumulati intorno ad essi, rare volte si osserva qualche elemento linfatico nel connettivo peri-avventiziale. Fatto che risulta specialmente evidente intorno alle piccolissime arterie che solcano la sottosierosa. Nella muscolare longitudinale, nella circolare e in tutte le altre tuniche dell'intestino non si osserva alcuna alterazione.

Nella *pleura* tutto il connettivo sottopleurico è invaso dal tumore precisamente come la sierosa dell'intestino; risalta molto evidente però l'invasione del tumore nei capillari linfatici e nelle vene. La pleura è molto più invasa della sierosa dell'intestino; è notevole l'ectasia delle grosse vie linfatiche.

Il *tessuto polmonare* sottostante si presenta atelettasico. Solo eccezionalmente ampii rami dell'arteria polmonare sono invasi dal tumore.

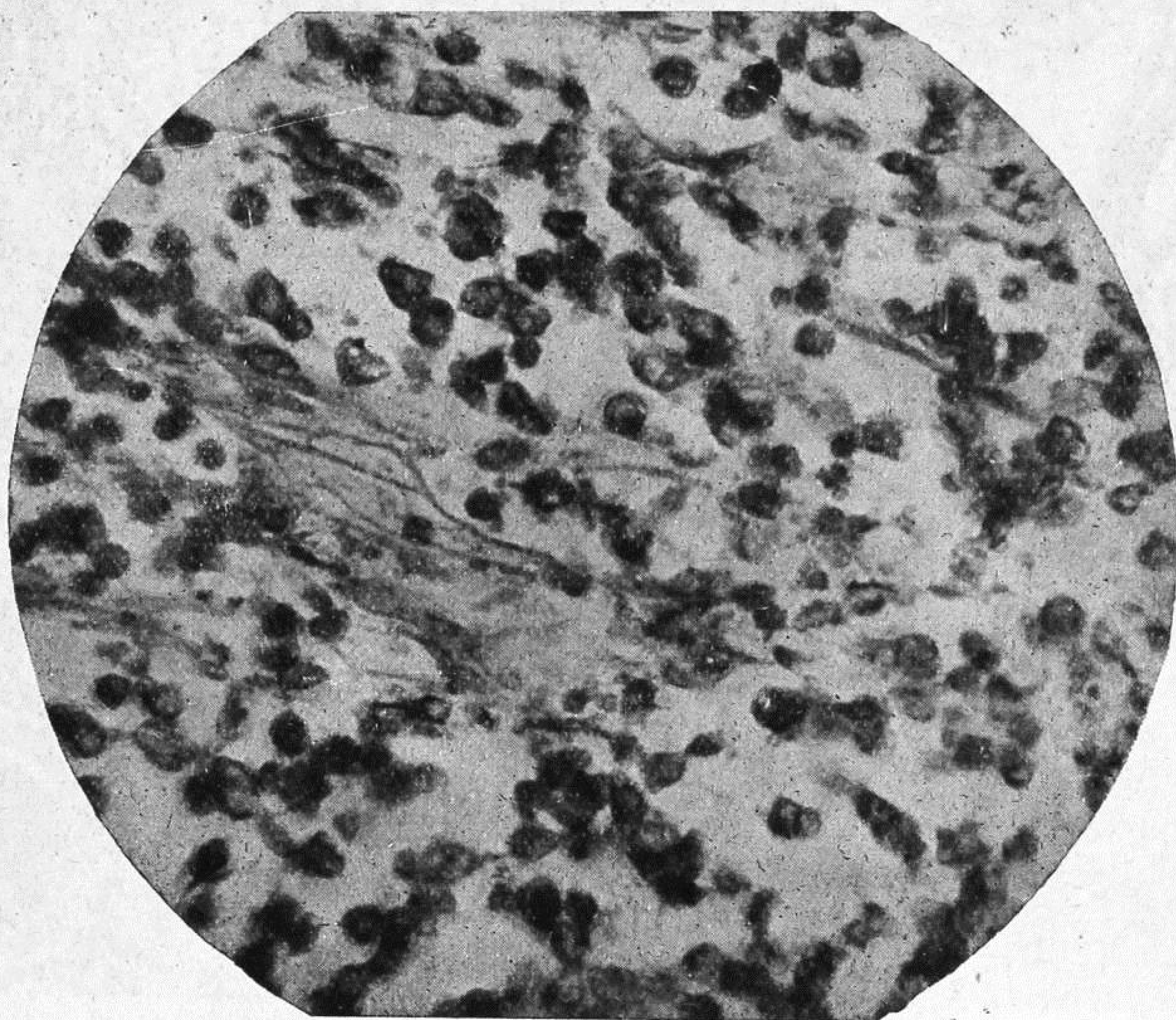


FIG. 1. — Koristka ob. 7; oc. 4.
Sezione del tumore primitivo, che dimostra i linfoblasti ed i linfociti inclusi in un reticolo a fini fibrille.

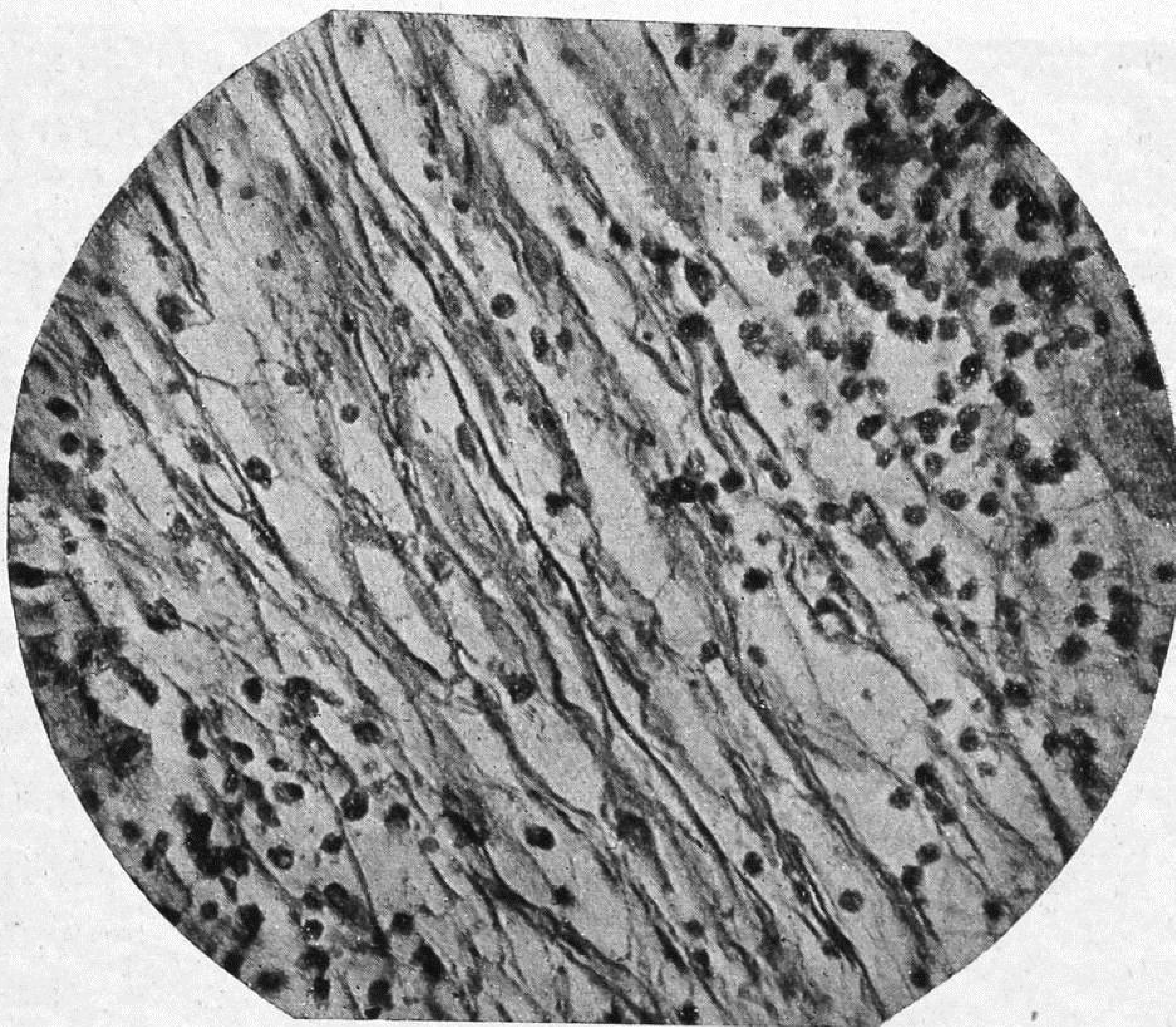


FIG. 2. — Koristka ob. 6; oc. 3.
Sezione del tumore primitivo, che dimostra l'ispessimento del tessuto fibrillare e la rarefazione degli elementi cellulari del tumore.

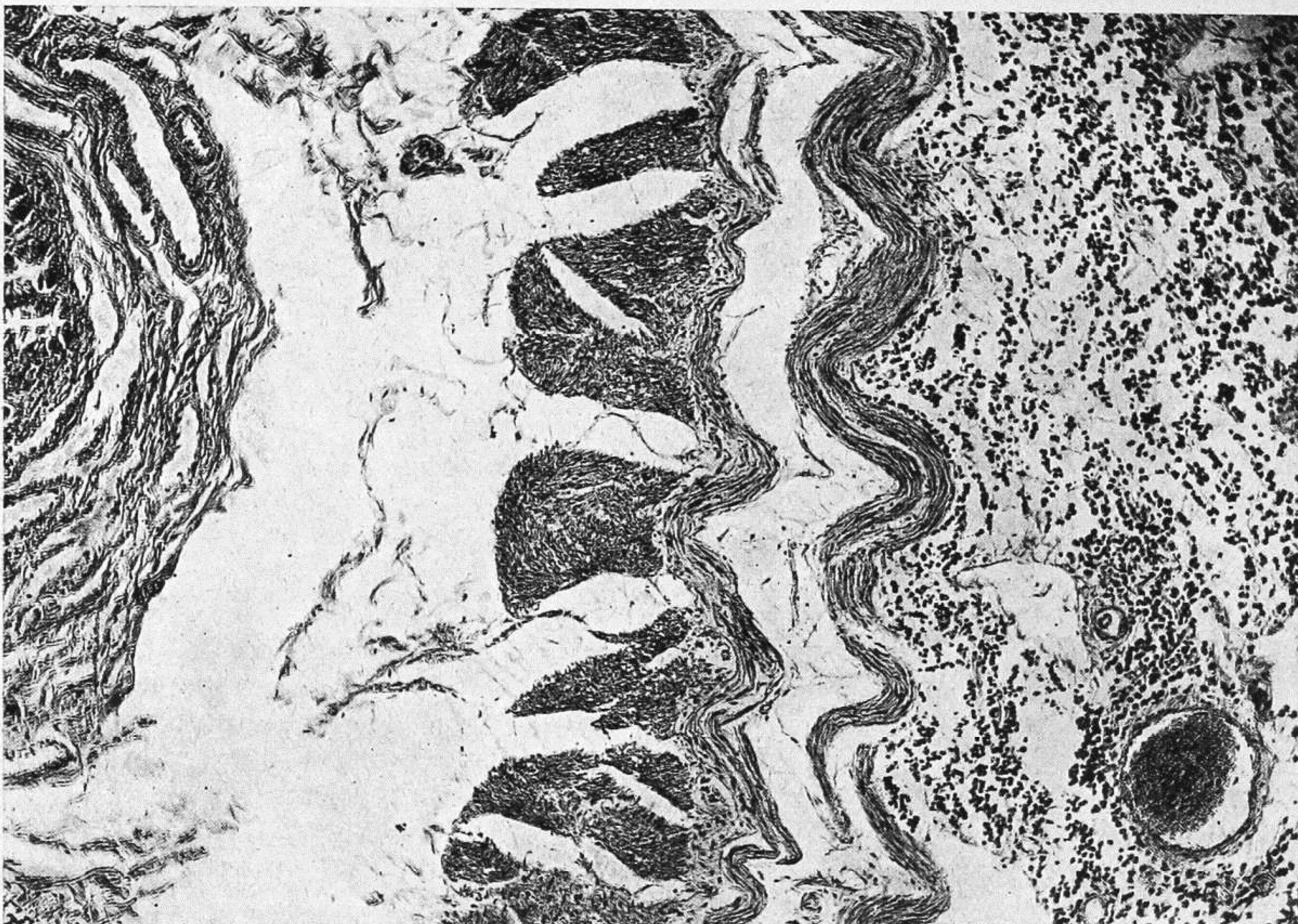


Fig. 3. — Koristka ob. 4; oc. 3.
Sezione dell'intestino tenue. A sinistra si vedono la mucosa intestinale, lo strato longitudinale e quello circolare della muscolare risparmiati dalla infiltrazione linfoblastica della metastasi peritoneale, nella quale sono evidenti gli accumuli linfoblastici, il reticolo e dei vasi contenenti sangue.

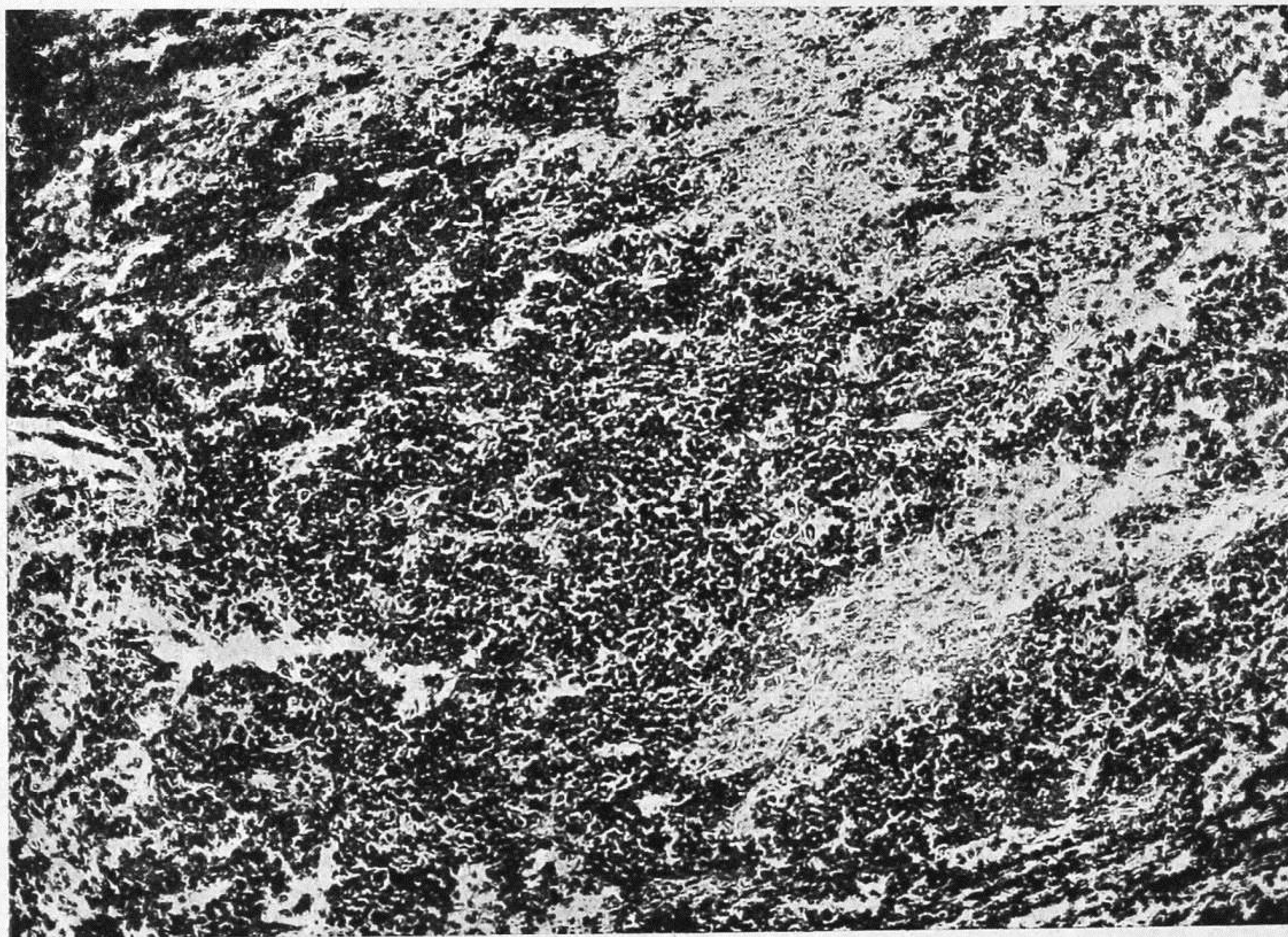


Fig. 4. — Koristka ob. 4; oc. 3.
Sezione della capsula surrenale, che mette in evidenza l'infiltrazione di tessuto linfoide che s'alterna o sostituisce le cellule proprie della capsula stessa nella zona reticolata e fascicolata.

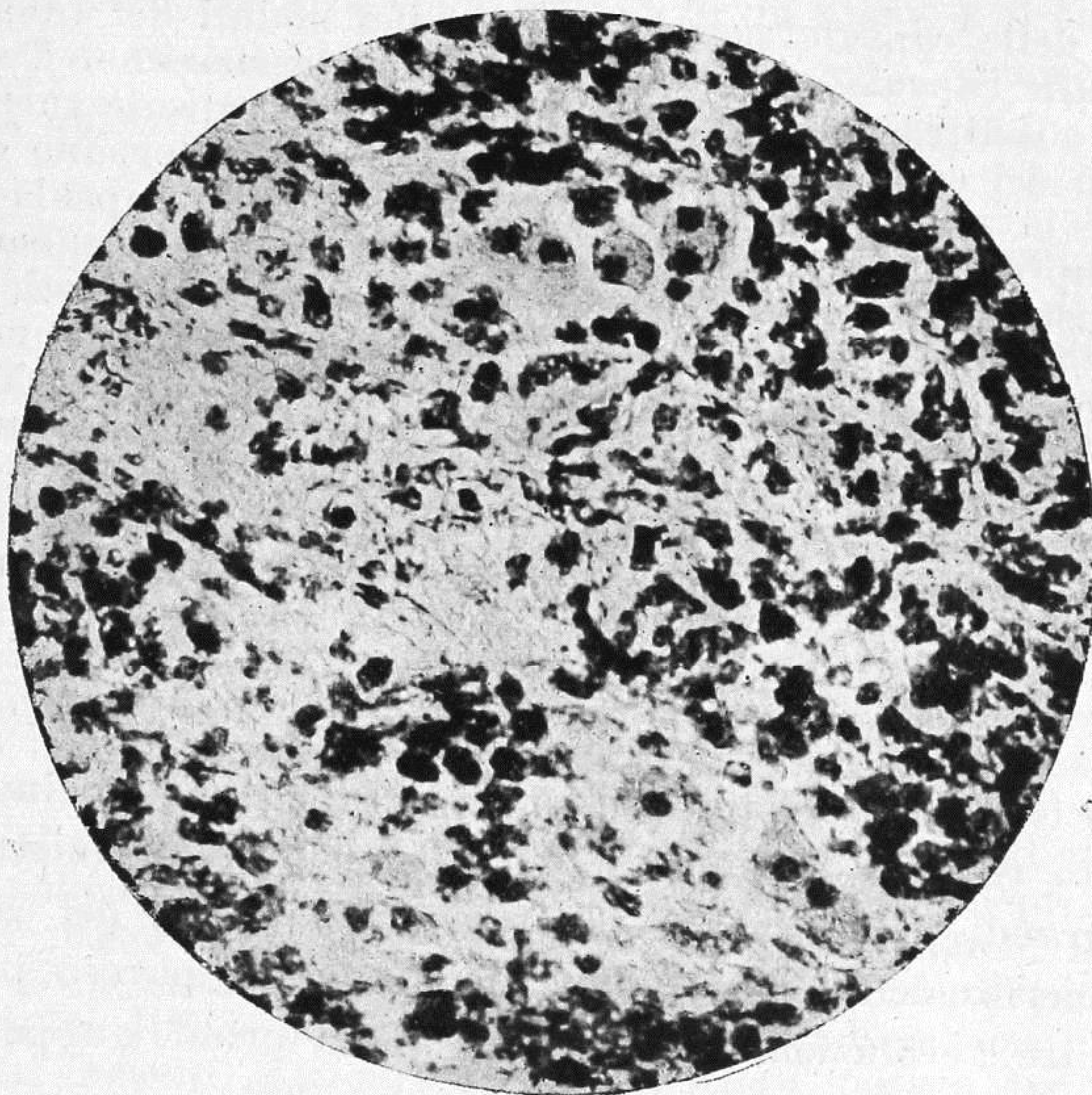


Fig. 5. — Koristka ob. 3; oc. 4.
La stessa sezione della fig. 4 a più forte ingrandimento, per dimostrare l'infiltrazione di elementi linfoblastici fra le cellule proprie della surrenale e la riproduzione del reticolo anche in questa metastasi.

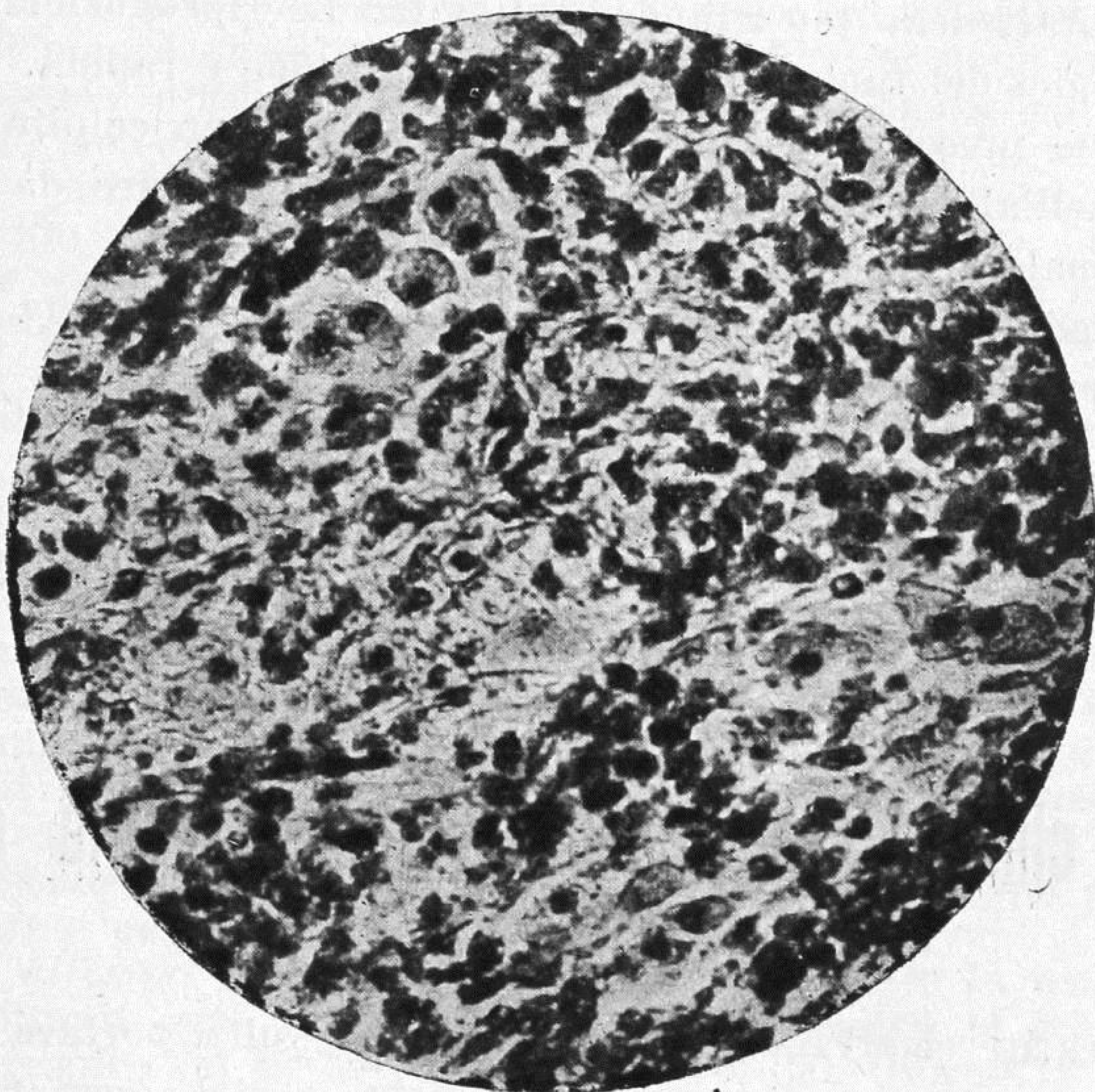


Fig. 6.
Lo stesso campo microscopico della figura precedente, allo stesso ingrandimento, con gli elementi del reticolo maggiormente a fuoco.

All'esame delle *capsule surrenali* si notano noduli del tumore diffusi nel grasso vicino alle capsule surrenali e nelle capsule stesse.

Il tumore s'infiltra nella sostanza propria delle capsule surrenali (fig. IV-V), costituendo dei cordoni di tessuto linfoide che si alternano o sostituiscono completamente la zona reticolata e la fascicolata della capsula stessa.

Si ha l'impressione come se le cellule del tumore seguissero il decorso dei vasi. La sostanza midollare si presenta risparmiata. Il reticolo risalta con poca evidenza nelle capsule surrenali, ma, esaminando con molta cura e a forte ingrandimento, si riesce molto bene a dimostrarlo (fig. V-VI).

All'esame dell'*ovaio destro* si nota la scomparsa del tessuto proprio dell'ovaio, poichè il tumore è costituito come il linfoblastoma primitivo dell'ovaio sinistro, precedentemente descritto (fig. I-II).

Lo stesso reperto si ha per le metastasi linfoghiandolari retroperitoneali e mediastiniche.

*
* *

Lo studio istologico del linfoblastoma è stato riportato in modo completo quando è stato riferito del tumore primitivo dell'ovaio sinistro.

Data la grandissima rarità di tali tumori, l'interesse del caso è aumentato perchè, per merito della non comune docilità della povera inferma, è stato possibile seguire l'evoluzione della malattia dai primi sintomi (circa nel dicembre 1922), fino all'esito letale (il 21 giugno 1924).

L'evoluzione è stata dunque completa in circa 18 mesi.

CONCLUSIONE.

Il caso da noi osservato conferma che i tumori linfoblastici primitivi dell'ovaio sono dotati della più grande malignità. Le riproduzioni conservano i caratteri istologici del tumore primitivo. L'evoluzione è rapida, con cachessia.

L'operazione precoce, con l'asportazione dell'organo colpito, non evita la riproduzione nell'altro ovaio e negli altri organi, se pure dà una sosta al progresso del male.

La cura radiologica dà un miglioramento transitorio, ma non porta nè alla guarigione nè ad una lunga sopravvivenza.

IV.

Ospedale di S. Spirito in Sassia.
Direttore e Primario: T. Ferretti

Contributo clinico allo studio della pancreatite emorragica.

Dott. Tonelli Lanfranco, assistente.

La pancreatite emorragica (P. E.) che una volta portava il marchio di malattia rara, va sempre diventando più nota, e viene oggi rintracciata con una frequenza assai maggiore di prima. Tuttavia, e perchè vi si pensa troppo poco ancora, e forse sopra tutto perchè il suo quadro clinico mentisce in realtà molte altre forme della complessa patologia addominale medico-chirur-

gica, la diagnosi preoperatoria viene emessa in un numero di casi ancora assai ristretto. Ecco i motivi che mi han fatto ritenere utile portare questo contributo clinico al quadro di questa interessante forma morbosa.

CASO I. — D. V. di Roma, libraia, età: 38 anni, coniugata a 21 anni. Entra in ospedale il 17-1-925 ore 18. *Anamnesi:* nulla di notevole nella prima infanzia e giovinezza. Mestruazioni sempre regolari, ebbe sette gravidanze a termine. Nel 1915, mese di marzo, notò per la prima volta un dolore violento all'ipocondrio destro; detto dolore, che insorse improvviso, presentò irradiazioni al dorso, localizzandosi quivi verso la linea mediana a livello della X-XI vertebra dorsale. Si accompagnò in breve a vomito biliare, non pare sorgesse diarrea nè alcun altro disturbo. Fu ricoverata all'Ospedale di S. Giovanni per circa una settimana, ma la crisi dolorosa, che venne diagnosticata per colica epatica, si protrasse per due giorni. Pare che sorgesse anche lieve ittero. Dopo qualche mese il dolore si ripetè con gli stessi caratteri, solo che le irradiazioni dorsali, anzichè mediane, furono alla spalla sinistra. Fino ad oggi ebbe sette od otto attacchi simili; negli intervalli tra i singoli attacchi dolorosi godè ottima salute. Tre giorni prima del suo ingresso all'ospedale ebbe un attacco di colica che decorse con gli stessi caratteri dei precedenti; non si accompagnò ad ittero. Si era rimessa discretamente, quando il 17 gennaio a mattina, in pieno benessere fu colta da violento dolore alla regione epigastrica, che rapidamente si diffuse a tutto l'addome, crescendo sempre di violenza fino a strapparle alti lamenti. Nessun accenno ad ittero, nessun disturbo nella minzione e nell'alvo. Sorse invece vomito ripetuto biliare. *Esame obiettivo:* Condizioni di nutrizioni generali ottime; donna obesa. Lieve stato di agitazione; nessun accenno a facies peritonitica. Decubito preferito il supino a gambe semiflesse. Sensorio integro. Lingua secca, lievemente fuliginosa. Pupille uguali e reagenti. Temperatura 37-2. Polso, piccolo, molle, frequente (140) ritmico. Respiro dispnoico (52). Torace: polmoni e cuore nulla di notevole. Addome: voluminoso, simmetrico, dolente in modo diffuso, intrattabile. Negli atti respiratori non si muove quasi affatto; alla palpazione si nota una difesa muscolare notevolissima, diffusa, spiccata specialmente nella regione sopraombelicale, ove vi è molto meteorismo e i dolori sono più intensi. Alla percussione ottusità classica nelle parti declivi, spostabile nei vari decubiti che rivela netta presenza di liquido libero endoperitoneale.

Es. delle urine: albumina traccie, zucchero presente in discreta quantità.

Operazione 17-1-925 (prof. Raimoldi e dott. Tonelli). Eteronarcosi regolare. Laparatomia mediana. All'apertura del peritoneo fuoriesce abbondante quantità di liquido siero ematico, non purulento, sul quale galleggiano numerose goccioline di grasso. Il colon e il sigma sono fortemente distesi, iperemici. Le anse del tenue anche sono iperemiche. Seguendo il liquido si vede che esso deriva dalla parte alta dell'addome. Non si rinviene alcuna perforazione intestinale, nè fatti di occlusione. L'appendice e gli annessi utero-ovarici sono integri. Alla radice dei mesenteri, sull'epiploon e sulla faccia parietale del peritoneo si notano numerose chiazze bianco-ceree, irregolari, grandi da una testa di spillo a una grossa lenticchia; talora confluenti in chiazze maggiori aventi un aspetto di gocce di cera fusa cadute su acqua. Si riconoscono subito per chiazze di steatonecrosi da pancreatite emorragica acuta. Si lascia zaffata la cavità peritoneale, specie nella regione pancreatica, con una grossa pezza e si sutura la parete parzialmente.

Decorso ulteriore: La paziente è riportata a letto in condizioni discrete. Iniezioni eccitanti ogni tre ore. Nel giorno successivo la febbre si mantenne sui 37°,3; il respiro sui 48°-52°; il polso sui 140-150. Giorno 18 gennaio 1925 ore 18 obitus.

Autopsia: *Esame macroscopico degli organi.* — Fegato di volume ed aspetto normale, lievemente solcato. Lieve ispessimento della capsula di Glisson. La

cistifellea è piena di calcoli (12), poliedrici, con il solito aspetto dei calcoli misti pigmento-colesterinici. Le vie biliari sono pervie. Lo stomaco è integro. Milza normale, nulla di notevole. Il mesentere, specie alle sue radici, presenta

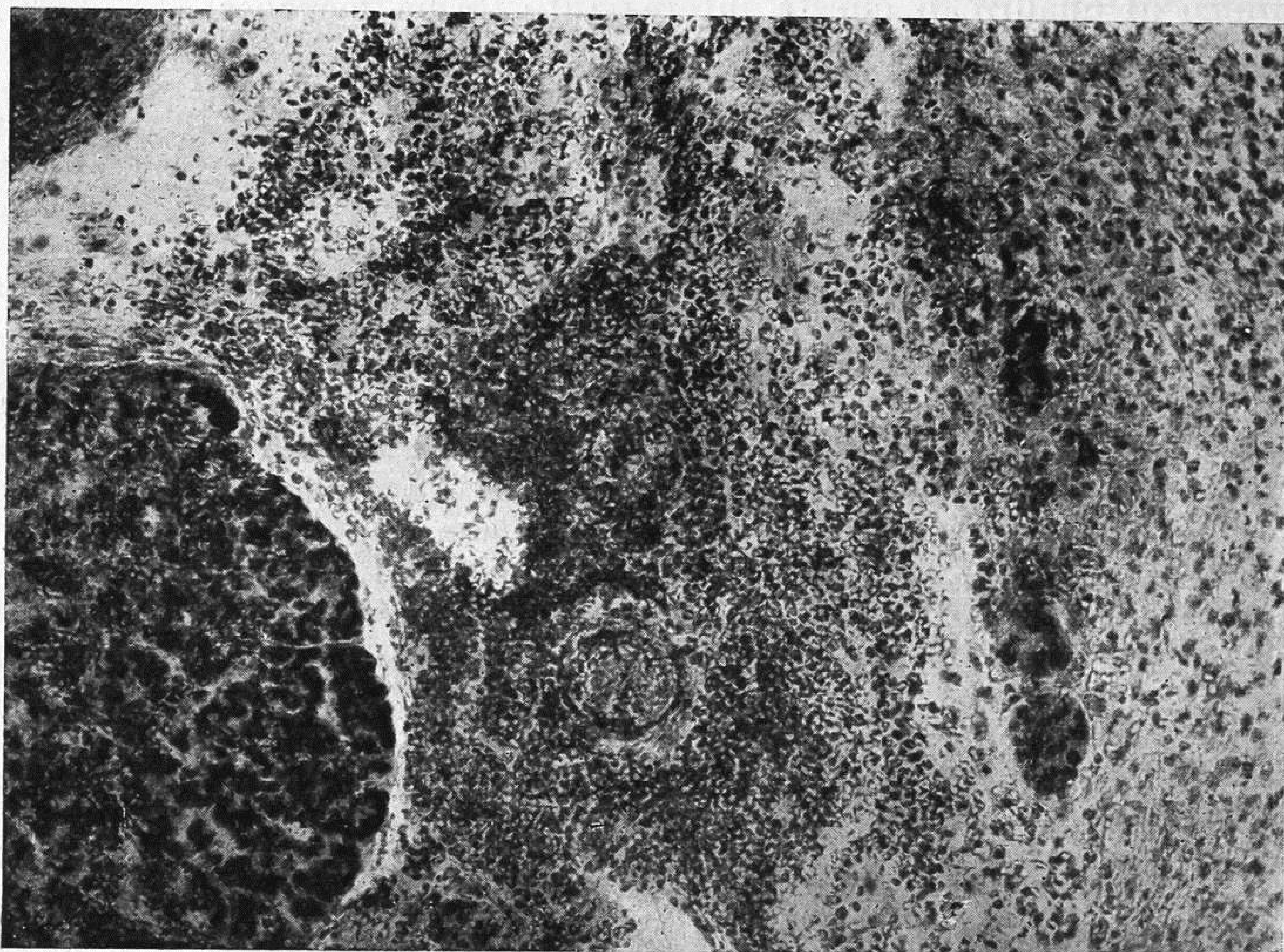


Figura 1.

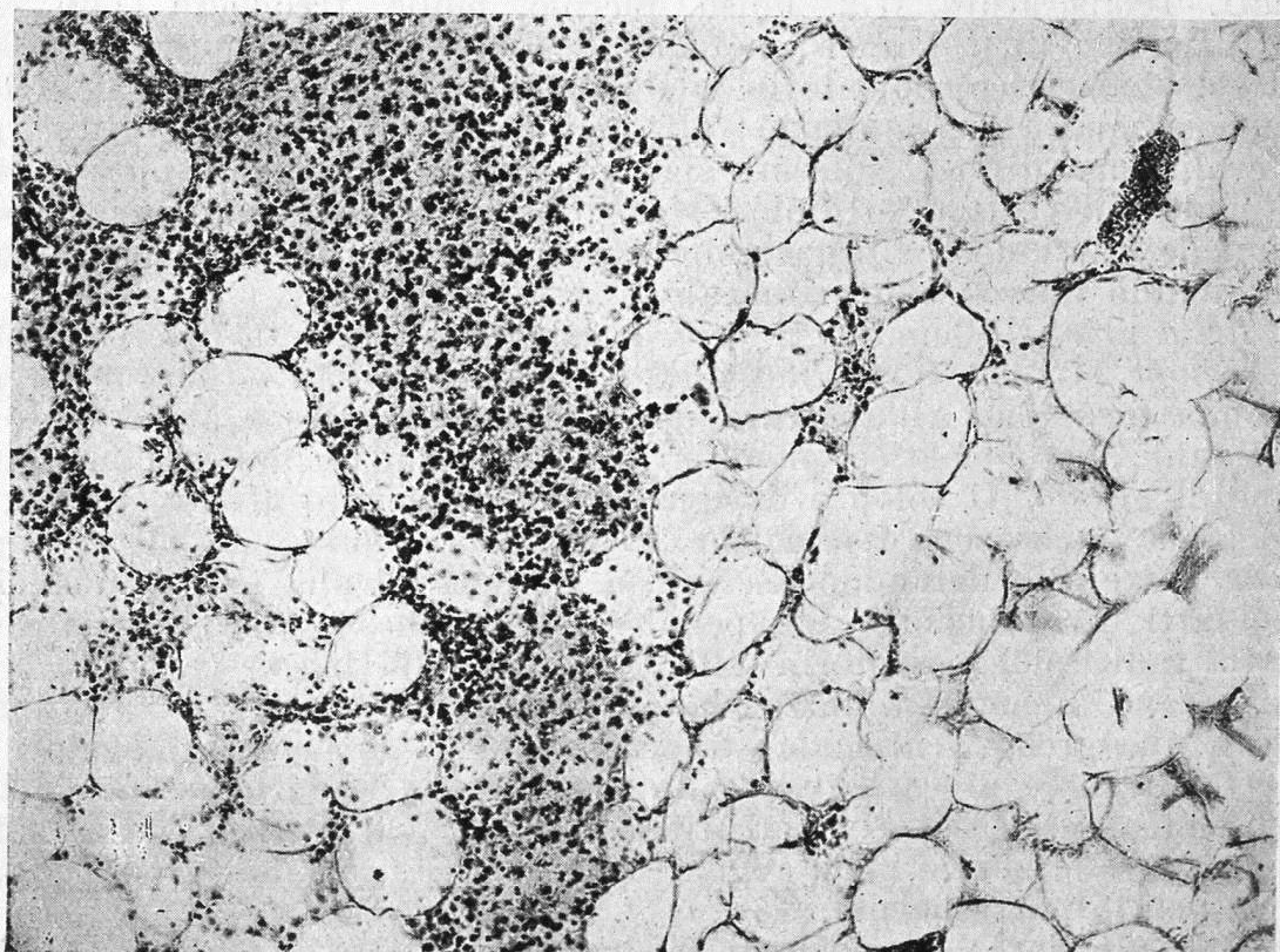


Figura 2.

numerose le chiazze di steatonecrosi già descritte durante il reperto operativo. Idem l'epiploon. Il *pancreas* appare aumentato di volume e di consistenza; già sulla sua superficie si vede che esso presenta estese emorragie e zone di necrosi grandi al massimo come una lenticchia. Al taglio evidentissimo è l'alternarsi di

zone emorragiche, con zone di parenchima normale, e qua e là diffusi piccoli territori di necrosi. Si ha un tipico reperto di pancreatite emorragica.

Esame istologico dei pezzi. I preparati microscopici dimostrano (fig. 1) un alternarsi irregolare di zone di parenchima normale con zone di parenchima necrotico che presentasi con tutti i classici aspetti della necrosi anemica. Nucleo e protoplasma si colorano uniformemente e tenuamente con l'eosina, il nucleo ha perso la sua basofilia. Qua e là vi sono ampie zone di infiltrazione emorragica, sia nelle zone necrotiche come in quelle di tessuto ancora normale. Vicino ai focolai di necrosi si nota una netta e talora assai estesa infiltrazione parvicellulare. Il grasso in alcuni punti è perfettamente normale (fig. 2) con ampie cellule grasse che appaiono vuote perchè il grasso, come di norma, è stato disciolto dai liquidi adoperati. Qua e là frammiste a queste zone normali si notano altre zone alterate ove le cellule grasse han mutato aspetto; non vi

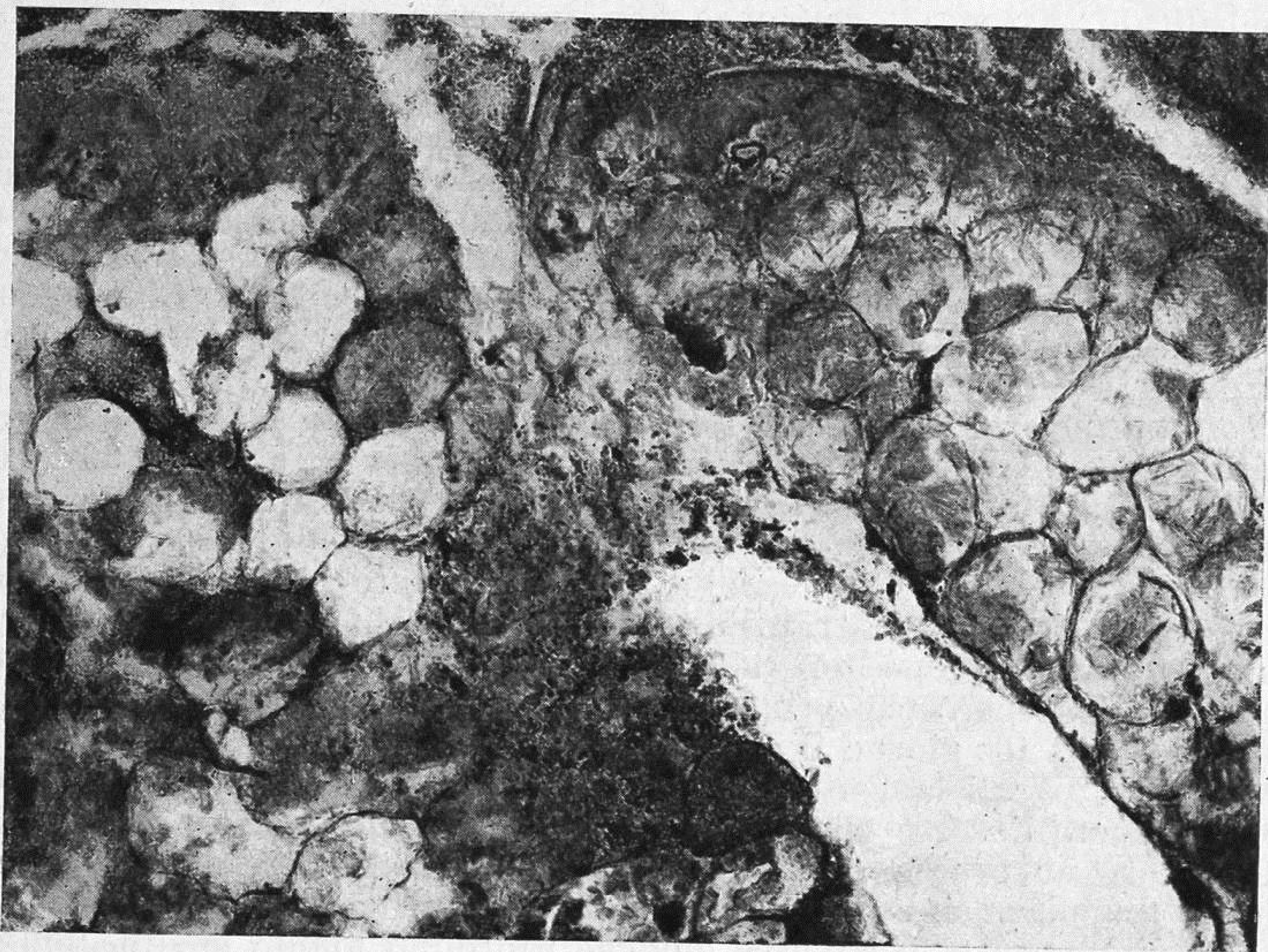


FIGURA 3.

si distingue più il nucleo e nel loro interno anzichè una cavità vuota, si nota (fig. 3) l'esistenza di una sostanza colorabile con l'eosina, che non ha più i caratteri del grasso. Anche nel tessuto adiposo vedonsi vaste zone di infiltrazione parvicellulare talora notevolissima (fig. 2).

CASO II. — M. A. di Roma, donna di casa; età 32 anni, coniugata.

Anamnesi: Nulla di notevole nella anamnesi remota e famigliare. Tre gravidanze a termine. Godè sempre buona salute fino a 18 mesi prima dell'ingresso all'ospedale. Da quest'epoca è stata colta varie volte (5-6 in tutto) da violente coliche localizzate sopra tutto all'ipocondrio destro, con classica irradiazione alla spalla destra, seguite da ittero, talora accompagnate da vomito. Furono diagnosticate per coliche epatiche da calcolosi. Circa quattro giorni prima del suo ingresso in ospedale fu colta da dolori localizzati nelle regioni alte dell'addome che si sono mantenuti nettamente sopraombelicali, intensissimi; si sono accompagnati a vomito a tipo alimentare prima, poi lievemente biliare. Non è insorta affatto febbre. I dolori si sono ripetuti ad accessi talora varie volte

esacerbantesi nella stessa giornata. L'alvo si mantenne stittico per cui la paziente prese diversi purganti con effetto.

Esame obiettivo: Stato di nutrizione discreto. Condizioni generali gravi. La paziente è in stato di agitazione ansiosa. Presenta una lieve cianosi. Non vi è accenno a facies peritonitica. Sensorio integro lingua arida detersa. Pupille uguali e reagenti. Algidità e cianosi alle estremità. Temperatura 37°,5. Polso piccolo frequente (118) ritmico. Respiro dispnoico. Torace: polmoni e cuore, nulla di patologico. Addome: voluminoso simmetrico, dolente alla palpazione sulla regione epato-gastrica con punto massimo alla regione cistica. Difesa muscolare netta e generalizzata, però prevalente nella regione sopraombelicale che è nettamente meteorica. Alla percussione suono timpanico su tutto l'ambito, lieve riduzione di suono nelle parti più declivi.

Esame delle urine: Albumina presente, rari cilindri jalini, zucchero 3 ‰.

Operazione (Dott. Tari): Anestesia locale stovainica. Laparotomia mediana sopraombelicale. Aperto il peritoneo non fuoriesce pus nè liquido purisimile. Abbassando lo stomaco dal fegato, dalla profondità si vede fuoriuscire un essudato ematico di coloro cioccolato che ha in sospensione molte piccole goccie di grasso. Qua e là disseminate si notano numerose chiazze biancastre simili a gocce di cera cadute sul grasso (steatonecrosi tipica). Per l'agitazione dell'inferma, che non è possibile narcotizzare dato lo stato gravissimo, non si apre la borsa omentale per l'esplorazione del pancreas, del resto la diagnosi di pancreatite emorragica essendo ormai del tutto indiscutibile. Si mettono drenaggi capillari di garza in tutte le direzioni e uno verso il forame di Winslow. Sutura parziale della parete.

Decorso ulteriore: Per dieci giorni la temperatura si mantenne nettamente intermittente con massimi giornalieri di 38°, 38°,2 e minimi di 36°. Il polso oscillò dai 118 ai 104 e in quarta giornata scese a 96. Nel quarto giorno furono tolti tutti gli stuelli che vennero sostituiti da uno piccolo. Le condizioni della paziente andarono assai migliorando. Verso il quinto giorno si iniziò diarrea profusa per cui fu somministrato bismuto e oppio. Un esame delle urine praticato in sesta giornata dopo l'operazione dette dei caratteri normali: è da notarsi l'assenza dello zucchero che prima dell'atto operativo era presente in quantità notevole. Verso il 10° giorno il polso si accentuò di nuovo di frequenza (120) e la temperatura parallelamente si elevò sino ai 40°. Vi fu un aggravarsi delle condizioni generali, sorse cianosi evidente ed un netto stato ansioso. L'esame obiettivo rilevò un processo acuto a carico dell'apparato respiratorio. Ottusità dall'angolo scapolare sinistro alla base. All'ascoltazione un soffio lieve a timbro dolce. In lontananza si percepisce qualche rantolino umido modificabile con la tosse. La voce trasmessa è a timbro egofonico. Si pratica una puntura esplorativa nell'VIII spazio intercostale S. sull'ascellare posteriore. Si estraggono 4 cmc. di liquido citrino torbido, contenente un gran numero di leucociti in massima polinucleari e di cellule endoteliali degenerate.

L'esame del sangue dà 6,400 leucociti. Si somministra un grammo di digitale in infuso.

Lentamente, senza fatti degni di nota le condizioni generali e locali migliorano; cessa la febbre, sì che la malata dopo trentatrè giorni di degenza esce dall'ospedale guarita.

***

Dalla osservazione clinica dei due casi risulta quanto segue, in breve: si tratta in ambedue i casi di individui robusti, validi, di media età, affetti da calcolosi epatica che si manifesta clinicamente con forme classiche di colica epatica. Il dolore si inizia in ambo i casi bruscamente a tipo di colica, con lo-

calizzazione prevalente nella regione sopra-ombelicale, senza notevoli irradiazioni; che si accompagnò presto a vomito con carattere alimentare prima, biliare poi; che non fu nè seguito nè preceduto da ittero. Sorse solo modicissima reazione febbrile nel 1° caso (37°,2) nessuna alterazione termica nel secondo. Il dolore fu di intensità notevole, ma in nessuno dei due malati tale da ricordare il dramma pancreatico di Dieulafoy. Ambedue i pazienti entrarono rapidamente in un notevole stato di agitazione. L'esame obiettivo mise in evidenza i seguenti fatti che, a mio parere sono i più notevoli: le condizioni di nutrizione conservate nonostante lo stato manifestamente grave. Il nessun accenno a facies peritonitica che invece gli AA. in genere segnalarono. La temperatura normale o di poco elevata. Il polso frequentissimo. La dispnea notevole. Interessantissimo è, nell'esame dell'addome: la localizzazione, o meglio la estrinsecazione massima dei fenomeni dolorosi e di difesa nella parte sopraombelicale. Il meteorismo prevalentemente epigastrico e poi il reperto classico di un versamento endoperitoneale.

*
**

La pancreatite emorragica rappresenta la forma più grave e più imponente delle diverse varietà di pancreatiti acute. Sarebbe certamente interessantissima una discussione sulla etiologia e sulla patogenesi ma io credo praticamente più utile limitarmi ad una discussione sulla diagnostica.

Con la massima frequenza la pancreatite viene scambiata con l'occlusione intestinale, poi con la peritonite sopra tutto da perforazione viscerale (gastrica-duodenale, perforazione della cistifellea) poi con l'appendicite acuta; talora si fecero scambi con coliche epatiche, intestinali, renali, calcolosi pancreatica, colica saturnina, crisi gastriche tabetiche. Nessuno dei sintomi sopra ricordati è infatti caratteristico della pancreatite e gli errori di cui sopra sono tutti assai bene giustificabili.

Vediamo brevemente le singole *diagnosi differenziali*:

L'occlusione intestinale che fu la diagnosi errata più di frequente emessa in casi simili era con non grande difficoltà escludibile nei miei casi. In essi a favore dell'occlusione si avevano i seguenti sintomi: dolore violento addominale, vomiti alimentari pei biliari, meteorismo notevole, polso piccolo frequente, e respiro celere. Contro l'occlusione però stavano nettamente i fatti seguenti: la stipsi non assoluta (Carnot), la non soppressa emissione di gas e di feci; lo stato di agitazione dei pazienti in opposto alla prostrazione che si ha per lo più negli occlusi; la tachicardia che sarebbe più notevole nella pancreatite che nell'ileo (Lafosse), l'assenza di facies peritoneale e, nel secondo caso che durò a lungo, l'assenza di vomito fecaloide che sarebbe sicuramente comparso se fosse stata un'occlusione. Tutto ciò aveva notevole valore. Si aggiunga la mancanza, alla palpazione, del classico budino che si ha nella invaginazione, il non notare

alcuna prominenza circoscritta dovuta all'ansa occlusa (sintoma di von Wahl), la non evidente peristalsi intestinale e mi pare che tutto ciò basti a fare, con discreta facilità, escludere questa diagnosi. Enormemente più difficile è la diagnosi differenziale con la *peritonite acutissima da perforazione viscerale.* Le analogie tra le due forme sono assolute e la distinzione si può fare solo per qualche criterio derivante dalla anamnesi o dalle cause stesse del violento episodio addominale. Le perforazioni di ulcere gastriche si rivelano sopra tutto per l'anamnesi: con i segni di ipercloridria se non costanti indubbiamente frequentissimi; con il dolore nettamente in rapporto ai pasti, che si calma con l'uso di alcalini, che non è mai intensissimo come nelle coliche. Tuttavia basta pensare alla difficoltà della diagnosi tra ulcere justa piloriche e forme di cole- o pericolecistite, difficoltà che talora neppure l'esame radiologico meglio eseguito riesce a togliere, per comprendere come la diagnosi differenziale con la pancreatite possa essere del tutto impossibile. Più ancora ciò accade nell'ulcera duodenale della quale è ben noto come sia di frequente del tutto latente. Nei casi miei la anamnesi escludeva del tutto la possibilità di pensare a un'ulcera gastrica o duodenale, mentre la storia era dominata nettamente dalla calcolosi epatica. I rapporti tra questa e la pancreatite emorragica sono stretti e indiscutibili sebbene non si sappia ancora come essa intervenga nella patogenesi della forma morbosa in esame. Secondo me di fronte ad individui affetti da vario tempo da calcolosi epatica e nei quali sorga un violento episodio addominale che sopratutto per la coesistenza di evidenti segni di versamento endoperitoneale supera il limite di una semplicce colica, si deve d'obbligo ormai pensare alla eventualità di una pancreatite. Ma in questi casi si presenta subito, quasi direi parallelo, il pensiero di una possibile *perforazione della cistifellea.* Degli AA. che hanno studiato a lungo l'argomento p. es. il Barrazzani, sostengono che la sintomatologia è del tutto simile e la diagnosi differenziale impossibile. Io ricordo come Fiessinger affermi che la perforazione della cistifellea non si ha quasi mai se non è preceduta una suppurazione. Ora il quadro della colecistite suppurata, con la febbre, il dolore netto localizzato alla palpazione sulla cistifellea che spesso appare aumentata di volume, in questi casi precedendo allo scoppio del quadro violento che può simulare la pancreatite, dovrebbe facilitare la diagnosi. Nel primo sopratutto dei miei casi fu tuttavia questa la diagnosi che io non riuscii ad escludere e che accettai più volentieri.

Talora si sono commessi errori con la *appendicite acuta*: la differenziazione riesce facile se c'è la classica triade di Dieulafoy; ma se il dolore è a irradiazione periombelicale o epigastrica, se per assenza di aderenze si svolge peritonite acutissima, allora si ha diagnosi differenziale difficilissima. Tuttavia l'inizio dei dolori nella regione sottombelicale è a destra; l'esistenza nell'anamnesi di pregresse coliche appendicolari tipiche, ed infine la dilatazione delle vene sottocutanee per paresi dei nervi vasomotori, sintoma sul quale insiste Forges, e che non si è mai riscontrato nella pancreatite, parleranno nettamente in pro' della appendicite. Nei casi miei la sintomatologia sopraombelicale, la prece-

denza di coliche epatiche tipiche, allontanavano troppo il quadro dall'appendicite perchè si potesse errare in questo senso.

Forse in qualche caso si dovrà, secondo dicono alcuni AA., fare una differenziazione con la *colica epatica*. Nei miei casi, senza dubbio, pure essendo questa nettamente messa innanzi dalla anamnesi, non si poteva ad essa in modo assoluto pensare, e per la gravità ben maggiore del quadro clinico, ma sopratutto per l'evidente cointeressamento del peritoneo, nel quale era facile rilevare un versamento liquido libero. Del resto nei pochi casi in cui una colica epatica o intestinale o renale potesse simulare assai da vicino una pancreatite emorragica io credo che la diagnosi si possa facilmente porre *ex juvantibus,* non appena in breve il trattamento sintomatologico ha avuto ragione dell'attacco di colica.

Credo impossibile per ora, od almeno difficilissima la diagnosi differenziale con la *colica da litiasi pancreatica*: sebbene la eventuale esistenza di netta reazione peritoneale, e più ancora il versamento endoaddominale debbano significare, per lo meno, che non può trattarsi *solo* di una colica pancreatica. Le *crisi gastriche dei tabetici* potrebbero simulare assai bene la pancreatite, ma chi ha l'abitudine di un accurato e completo esame del paziente eviterà facilmente questo errore con la scoperta di un Argill-Robertson o del sintoma di Westphal o degli altri segni clinici della tabe. Aggiungasi inoltre che nelle crisi tabetiche il vomito violento, incessante, ripetuto, domina notevolmente tutto il quadro e che esse crisi cessano per lo più assai bruscamente. In ambedue i miei casi ciò mancava del tutto.

Anche la *colica saturnina* può prestarsi all'errore ed anche qui l'esame accurato del malato dovrebbe condurre ad una diagnosi esatta. Di più il polso pieno, duro, rallentato della colica saturnina è ben differente dal polso piccolo, depressibile, frequentissimo della pancreatite. Non ho trovato nella letteratura mai citata la ipertensione nella pancreatite, e non ho pensato a controllarne l'assenza con metodi sfigmomanometrici nei miei casi, ma credo sia un segno differenziale assai utile. Aggiungasi il classico listerello nero violaceo sulle gengive (orletto di Burton) l'anamnesi, la professione del paziente.

La difficoltà della diagnosi clinica ha indotto a ricercare nelle *prove di laboratorio* qualche sussidio diagnostico; dico subito però che tutte le proposte fatte si sono dimostrate poco utili anche perchè, data la violenza della sindrome e la necessità di un intervento di urgenza manca per lo più il tempo per eseguire indagini lunghe e delicate. La classica prova del Loewi (la midriasi adrenalinica) è di valore assai discusso, e Michel nel III congresso della Società di Chirurgia Francese vi dà ben poco valore. L'esame delle feci che ci può dare tanti utili ragguagli sulla alterata funzionalità del pancreas non può esserci di alcun aiuto in queste sindromi a decorso iperacuto. L'esame delle urine è più notevole per la presenza di una glicosuria che avrebbe importanza: nei miei casi era presente in tutti e due ed il suo valore risalta bene nel secondo caso in cui scomparve nel periodo della convalescenza. Per le prove di Sahli e di Cam-

midge si può dire quanto sopra per l'esame delle feci. È stata descritta da alcuni AA. una leucocitosi, ma essa mi pare abbia poca importanza differenziale dato che esiste anche in molte altre forme morbose con cui è più facile l'errore diagnostico.

Io credo che ancora oggi ci si debba più che altro basare sul quadro clinico, e se questo modesto contributo con le considerazioni di diagnosi differenziali che non ho trovato svolte ampiamente in nessun lavoro della letteratura che ho potuto consultare, varrà almeno a fare pensare più spesso alla eventualità di una pancreatite emorragica in sindromi simili, lo scopo del mio lavoro sarà stato raggiunto.

BIBLIOGRAFIA.

1. Alessandri. *Ric. oper. sulla cosidetta necr. adip. del pancreas.* Bull. d. R. Acc. Med. di Roma, 1902, pag. 16.
2. Allingham. *A case of acute haem. pancreatitis.* Lancet, 1901, p. 104.
3. Barrazzoni. *Le pancreatiti.* Lib. doc., Pavia, 1910. (Con amplissima bibliografia).
4. Bonuzzi e Vanzetti. *Un caso di panc. ac. a tipo emorr.* Gior. d. R. Acc. di Torino, 1910, pag. 41.
5. Bozzolo. *Caso di necr. grass. con necr. pancr.* Gior. d. R. Acc. Med. di Torino, 1914, 162.
6. Brocq et Binet. J. Méd. Franç., gennaio 1921.
7. Brocq. J. de Chirurgie Franç., 1924.
8. Brütt. *Pancreatite ac. da Gasbacillus di Fraenkel.* V. A., 1923, Bd. 246.
9. Calzavara. *Le pancreatiti,* 1924.
10. Chiarugi. *Pancr. (trattamento chirurgico).* Lib. doc., 1913.
11. Carnot. *Rech. sper. et clinic. sur les pancréat.* Paris, 1898.
12. Carnot. *Pathogenie des pancréatites.* Presse Méd., 1898, p. 249.
13. D'Antouchévitch. *Contr. a l'étud de la sympt. de la pancréat.* Compt. Rend. Cong. Inter. de Méd., 1897, Mosca.
14. Devoto. *Le pancreatiti acute.* Congr. di Med. Int., Roma, 1899, p. 107.
15. Desjardines. *Etude sur les pancréatites.* Paris, 1905.
16. Dionisi. Anat. Patol., II, 3, Palermo.
17. Eppinger. *Zur Pathog. des Pancreas fetgewbsnekrose.* Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap., Berlin, 1905.
18. Erdmann. *Ac. pancr. with a rapport of five case.* Am. J. Obst., N. Y., 1906, p. 753.
19. Gilardini. *Necrosi del pancreas.* Casuistica Med. Chir., Milano, 1905, 106.
20. Germain and Cristian. *A case of early ac. pancr. without haem.* J. Am. Med. Ass., Chicago, 1904, pag. 888.
21. Hédon. *Physiol. normal. et pathol. du pancréas.* Paris, 1902.
22. Kaufmann. Lerhbuch der Path. Anat., 1922.
23. Hörte. *Die Chir. Krank. des Pancr.* Deut. Chir. von Bergmann u. Bruns Lief, 45 d.
24. Mayo. *The surgic. aspect of pancreat.* Sec. Surg. and Anat. Am. M. Ass., 1902.
25. Mayo. J. Am. Med. Ass. Chicago, 1902, p. 107.
26. Oser. *Die pathognostichen Symptome des Pankreaserkrankungen.* Deutsch. Klin., 1901.
27. Petta. *Un cas. di necrosi emorr. del pancr. e del grosso peripancr.* Policlinico, Sez. Chir., 1924.
28. Parmentier e Chabrol. *Les pancréatites haemorragiques.* N. T. de Masson, Paris, 1923.
29. Robson und Moynihann. *Disease of the pancreas.* Philadelphia and London, 1902.
30. Scavoli. *De pancreatitide.* Pavia, 1849.
31. Sergent R. D. Bab. *Tr. de Pat. Med. et Thès.* Les maladies du pancr. par Faroy. Paris, Maloine, 1923.
32. Truhart. Pankreas pathologie, T. I. I., Wiesbaden, 1902.
33. Zangri. *Le pancreatiti in rapporto alla colelitiasi.* Lib. doc., Catania, 1910.

V.

OSPEDALE MAGGIORE DI SAN GIOVANNI BATTISTA E DELLA CITTÀ DI TORINO
SEZIONE CHIRURGICA diretta dal prof. L. BOBBIO

Sul valore oncogenetico del trauma.

Considerazioni statistiche e critiche. (1)

Dott. GIOVANNI VILLATA, assistente volontario.

Il problema eziogenetico dei tumori maligni ha sempre assillato gli studiosi delle scienze mediche, e teorie su teorie sulla genesi causale e formale dei tumori, si sono susseguite rapidamente e con varia fortuna, cercando ognuna di porre sotto particolare luce quella causa, che poteva parere più attendibile. Ma, ad onta di tante osservazioni e di tanto succedersi di teorie più o meno seducenti, la conoscenza eziologica dei tumori maligni, non ha fatto un passo decisivo verso la certezza o verso la verità provata. Molte di esse non hanno resistito alla prova dei fatti, molte esperienze di produzione sperimentale dei tumori, esposte con abbondanza di particolari dagli AA., non sono state ammesse invece da altri, che cercarono di riprodurre fedelmente le esperienze.

Però da tutto lo studio, che si va sviluppando attorno alla conoscenza ed alla eziologia dei tumori, sono emerse cognizioni utili e durature sulla struttura del cancro e dei tumori maligni in genere e dei rapporti che essi hanno coi tessuti circostanti.

Quali possono essere le condizioni che favoriscono lo sviluppo dei tumori? Che dall'inizio il tumore maligno sia un'affezione puramente locale è ormai da tutti ammesso, ma non è men vero che esistono delle cause generali predisponenti, quali le cosidette diatesi neoplasica (Verneuil, Capellani) in dipendenza questa da una attitudine costituzionale, o quella ereditaria, che possono favorire lo sviluppo della affezione neoplasica locale.

Oltre a queste noi abbiamo però altri autori, che ricercano le cause stesse sul sito in cui si è sviluppato il tumore: tra queste quella parassitaria od infettiva, traumatica, irritativa.

La prima è sorta in seguito alle ricerche di Borrel, che riuscì a dimostrare in cancri cutanei di topi la presenza di demodex; da allora, di volta in volta, si ritennero fattori di neoplasmi dei batteri vegetali (micrococcus del Doyen), dei parassiti animali (protozoi, sporozoi, blastomiceti, nematodi) e Fibiger sperimentalmente ha ottenuto con la spiroptera neoplastica o gongilonema neoplasticum un carcinoma della lingua, che non solo diede metastasi

(1) Comunicaz. fatta alla R. Acc. di Medic. di Torino nella seduta del 16 gennaio 1925.

peritoneale, ma queste trapiantate a loro volta si svilupparono per quattro generazioni.

Ricordo di sfuggita a proposito della teoria parassitaria, la recente conferenza di Smith, in cui esprime la convinzione che il carcinoma possa essere causato da un parassita non ancora scoperto, ma che potrebbe essere il cancri amoeba macroglossa. Ad ogni modo la descrizione dei diversi parassiti che gli studiosi hanno dato a seconda dei casi, si deve ritenere allo stato odierno, come non sicura e da attribuire ad organismi vegetali od animali esistenti accidentalmente nei tumori oppure ad elementi endocellulari di natura non parassitaria o a vere degenerazioni delle cellule cancerose e del nucleo e del nucleolo.

Una teoria che va assumendo ognora maggiore importanza per la constatazione di sempre nuovi fatti, che possono convalidarla, è la teoria traumatica intesa questa nel senso più largo. È più raro il caso che si tratti di un trauma unico e invece, sovente, sono in causa irritazioni croniche meccaniche, chimiche; inoltre alcuni tumori, specialmente i carcinomi, nascono dal fondo di irritazioni croniche od in relazione con processi ulcerosi cicatriziali. Già venne notato che i traumi leggeri o ripetuti o fatti infiammatori cronici possono essere la causa di sviluppo di tumori benigni. Ad esempio, per l'eziologia degli adenomi Begouin ammette l'azione delle infiammazioni croniche in alcuni casi; nel fegato e nel rene gli adenomi si osservano spesso durante le infiammazioni croniche di questi organi.

Così i condilomi acuminati dell'ano e dei genitali sono quasi sempre prodotti dall'irritazione cronica meccanica od infiammatoria del secreto gonorroico.

In merito all'eziologia dei tumori maligni, per quanto riguarda i sarcomi, si è notato che molte volte un trauma violento e repentino provoca l'insorgenza del tumore.

Ora siccome si trattò anche che il trauma violento fosse riportato in causa od occasione di lavoro, così la legislazione infortunistica dovette esserne interessata ed il parere che venne dato dalla maggioranza degli autori rafforza anche più il concetto che il trauma debba considerarsi come fattore di grande importanza nella eziologia del sarcoma. Il Borri, che fa testo in merito, riferisce di un operaio in cui si sviluppò un sarcoma mieloide dell'epifisi superiore della tibia, circa quindici giorni dopo avere riportata una contusione al ginocchio; amputato l'arto al terzo inferiore della coscia, l'a. muore di settico-pioemia: ritenendosi la complicanza come concausa sopravvenuta, venne indennizzata la famiglia dell'operaio secondo le norme di legge.

Anche autori inglesi, quali Ross, Evening, Byron, Bramwell ammettono che vi siano casi indubbi in cui un trauma provocò lo sviluppo di un tumore cerebrale. Jefferson riferisce di aver trovato all'autopsia un glioma del mesencefalo e della parte superiore dell'emisfero D. in una donna morta sei mesi

dopo aver riportato un trauma alla regione occipitale a destra della linea mediana.

Reynolds ha riscontrato una prima volta un mixoglioma del verme in un infortunato, che aveva riportato una contusione all'occipite ed una seconda volta un gliosarcoma dello strato ottico con invaginamento della capsula interna in un uomo che era stato urtato al lato destro del cranio.

Magi narra di un operaio che riportò grave contusione alla gamba destra ed in cui dopo circa sei mesi potè constatare e diagnosticare la presenza di un sarcoma mieloide della epifisi superiore della tibia destra, diagnosticato all'esame istologico un sarcoma giganto-cellulare.

Tavernier ritiene ingiustificata la tendenza odierna di non voler ammettere tra le cause determinanti certi osteosarcomi, anche il trauma, così come ritiene esagerate le percentuali di un tempo, che attribuivano a quello l'insorgenza di osteosarcomi nel 50 % dei casi. Ricorda di avere visitato due soldati: il primo aveva riportato una contusione alla spalla giudicata guaribile in dieci giorni; dopo nove settimane comparve osteosarcoma della scapola. Il secondo giocando al foot-ball, riceve una contusione alla coscia; ma dopo due mesi e mezzo lo si deve amputare per osteosarcoma del femore.

Dartigues vide insorgere un corio-epitelioma del testicolo dopo due mesi da un trauma; Lagoutte notò un caso di seminoma del testicolo due mesi dopo una contusione; un mixosarcoma della spalla sette mesi dopo una contusione; così pure in una ragazza, che aveva urtato violentemente con una natica contro un cannone dopo 25 giorni notò in essa la comparsa di un tumore, che operato recidivò.

Bonnet ha constatato, in un operaio, che ricevette un urto alla spalla sinistra, la presenza di un osteosarcoma, ritenuto in primo tempo un ematoma, sviluppatosi a livello della spina della scapola solo quindici giorni dopo il trauma. L'operaio operato morì di recidiva.

Berard, che anche durante la guerra ha presentato dei casi in cui sembrava possibile stabilire un nesso di causalità tra uno o più traumi e lo sviluppo di tumori maligni, specie osteosarcomi, riferisce ancora recentemente un caso di osteosarcoma della tibia, osservato in un soldato, che nel 1915 aveva riportato frattura del capitello della tibia: dopo otto mesi frattura spontanea della gamba in questa sede per sviluppo di un sarcoma osteoide a mieloplassi. Amputato alla Gritti, nel 1915, dopo sette anni si constatò recidiva del tumore alla regione cotiloidea con frattura patologica del collo femorale.

Nella legislazione infortunistica e di assicurazione è oramai acquisito il concetto di rapporto tra trauma e tumore, quando però vi si riscontrino certe condizioni tra causa ed effetto, tra il periodo di tempo intercorrente tra il trauma e lo sviluppo del tumore (Raffaele e Livini).

Durante, parlando del sarcoma a cellule giganti, dice che non vi è neoplasma nel quale si possa meglio dimostrare che le lesioni traumatiche ne siano il predisponente immediato per lo sviluppo come per il sarcoma: e trattando dell'eziologia dei tumori a cellule giganti delle guaine tendinee scriveva: « qualche volta e cioè nel 16 per cento dei casi, sono attribuiti dal paziente ad un trauma violento ».

Bergmann scrive a proposito dei sarcomi: « causa occasionale sono i traumi, come appare dalle statistiche finora esistenti; un po' più spesso ciò avviene nel sarcoma degli arti, che nei tumori maligni di altre regioni del corpo ». In una serie di casi fu osservato il sarcoma nel callo di una pregressa frattura, ed a questo proposito Haberen cita 17 casi di neoplasma, sviluppatisi nel callo osseo.

Duplay ritiene dimostrato che la contusione abbia una parte importante nello sviluppo dei tumori maligni e che influisca nel modo più infausto nella loro evoluzione.

Forgue trattando dell'eziologia dei sarcomi in genere dice che qualche volta la loro origine è riferita ad un trauma ed a proposito dell'osteosarcoma ritiene che l'uomo sia esposto a questa infermità più spesso che la donna; tutte queste condizioni indicano bene, che le azioni di irritazione nutritiva e traumatica rappresentano una parte notevole nella localizzazione della malattia: però la causa di questa affezione ci sfugge; la sua natura infettiva è probabile sopratutto per le forme a mieloplassi, ma la prova ne deve essere ancora fornita. Lo stesso parere si trova nel Lustig, che chiude il capitolo della dottrina irritativa dei tumori coll'affermare che il trauma si può considerare, allo stato attuale della questione, come causa occasionale di un tumore, per la cui insorgenza devono intervenire però altre cause necessarie.

Le statistiche, che riferiscono la percentuale dei sarcomi, che si ritiene siano originati da un trauma, dànno cifre le più disparate. Gross ha trovato che nel 44 % degli osteosarcomi capitati all'osservazione, era preceduto un trauma; Heinatz trovò la stessa causa solo nel 20,3 %; Ziegler nel 20,4 %; in contrapposto a queste percentuali molto elevate, abbiamo che Lowestein trovò la causa traumatica solo nel 4 % dei casi; Heurteux nel 7,6 %; Sandovel nel 7 %; Wurz nel 2,66 %; Jourdan nel 2,3%; Ruff nel 4,1 %, e Potel pur dichiarandosi molto riservato nell'ammettere che un trauma possa provocare lo sviluppo di un tumore, ritiene che nel 10 % circa dei casi, quello sia causa del neoplasma.

Altri autori hanno ancora constatato lo sviluppo di sarcomi in seguito a traumi: così Gallina oltre a riferirne parecchi casi, ha portato due nuove osservazioni di osteosarcoma da causa traumatica, ed ha brevemente discusso di un terzo, che potè stabilire preesistente ad una lieve causa traumatizzante; Delfino pubblicò due casi molto probativi di sarcomi della epifisi superiore della

tibia, insorti dopo violento traumatismo, e Barrè ha illustrato un caso di tumore insorto dopo un trauma alla regione fronto-orbitaria sinistra.

Mosti in un carrettiere, che scivolando aveva violentemente battuto la regione glutea sin., trovò dopo 5 mesi una massa che, diagnosticata come un osteosarcoma del bacino, venne asportata. L'esame istologico dimostrò trattarsi di osteocondrosarcoma.

Bilancioni ebbe a visitare una donna di 53 anni che sei mesi dopo avere riportato una ferita d'arma da fuoco alla regione malare ed all'occhio sinistro, presentava un sarcoma melanotico della fossa nasale sin. in corrispondenza del turbinato medio. L'autore ritiene che il tumore sia dovuto all'innesto di cellule cromotofore della coroide; in questo caso il trauma avrebbe avuto solo l'ufficio di portare in sede diversa delle cellule, che sviluppandosi avevano causato il tumore.

Del resto sono così numerosi i casi di sarcomi traumatici pubblicati che non è certo possibile riferirli tutti, sia pure brevemente. Grassl raccoglieva 26 casi di sarcomi traumatici ed aggiungeva due casi personali; Keiler ne descriveva altri due.

Renner riferì di un sarcoma melanotico post-traumatico del pollice sin.; Czerny di un sarcoma della branca discendente del pube; Dimattei di un sarcoma del gomito d. e Martinico di un altro della epifisi inf. del femore sin.; Brauardel cita un caso un po' dubbio, secondo noi, di carcinoma dell'intestino da trauma; Gebele, rilevata la grande importanza dello studio della traumatogenesi, riferisce la storia clinica di alcuni infermi da lui osservati, in cui il trauma fu la causa dello sviluppo del tumore maligno.

Vogel portò tre casi di sarcoma osseo, tre di sarcoma del testicolo ed uno di sarcoma della mammella, nei quali il tumore si era sviluppato poco tempo dopo un trauma.

Turner e Waugh hanno osservato un sarcoma fuso-cellulare, sviluppatosi al terzo inferiore del femore sin. cinque mesi dopo un trauma riportato in questa stessa sede.

Savescu reca due casi di sarcomi insorti in focolaio di frattura: il primo è un po' incerto. Si trattava di un uomo di 36 anni affetto da osteo-periostite sifilitica del femore, che non aveva avuto alcun miglioramento dalla cura specifica. Ebbe una frattura spontanea del femore stesso, quindi un tumore sarcomatoso in sito; amputato l'a. morì e all'autopsia si riscontrarono delle metastasi polmonari. In questo caso vi è però il dubbio grave che la frattura spontanea fosse dovuta al sarcoma in via di sviluppo. Il secondo caso invece è certo: un uomo riporta frattura del radio di cui guarisce. Dopo quattro mesi si ha un sarcoma nel callo del tipo fuso-cellulare.

Un mixosarcoma della coscia sin. di volume enorme e che inglobava anche il bacino, e che con tutta probabilità si era sviluppato in seguito a trauma, mi capitò all'osservazione in una ragazza, nel febbraio 1924, che tre anni prima,

in seguito a caduta da un carro dovette rimanere a letto qualche tempo e che da allora alla sera, dopo giornate di lavoro intenso, era claudicante sul lato ora ammalato.

Non bisogna però credere che tutti i neoplasmi insorti dopo un trauma, siano tutti di origine traumatica, tanto è vero che Courtois-Suffit trattando l'argomento dal punto di vista medico-legale, riferisce una lunga serie di tumori da infortunio, la cui eziologia non poteva farsi risalire al trauma.

I sarcomi da causa traumatica colpiscono anche altri organi; ricorderò solo alcuni di quelli pubblicati recentemente ed a cui rimando per la relativa bibliografia.

Misasi riferisce di un bambino, che tre mesi prima, cadendo dalle scale, riportava grave contusione all'addome. In seguito il volume di questo aumentò, il bambino cominciò a deperire e ad impallidire; si trattava insomma di una neoplasia al mesentere con metastasi al mediastino, alla pleura, al pericardio, al rene. Dato però il breve periodo di tempo intercorso tra il trauma ed il decesso, si limita a far notare l'influenza del trauma sia nel mettere in evidenza la neoplasia, che probabilmente esisteva da tempo, sia nella rapida diffusione.

Pistocchi riferisce di un caso di sarcoma dello stomaco insorto in uomo, che 8 mesi prima aveva riportato un trauma all'emitorace D.; il medico aveva fatto diagnosi di frattura della 9ª-10ª costa; il dolore persistette e si localizzò allo stomaco e con esso comparvero disturbi funzionali dell'organo. La diagnosi anatomica fu: tumore primitivo dello stomaco con metastasi al fegato, nelle ghiandole perigastriche e nel diaframma.

Cremer ha trovato un sarcoma del rene in uomo che 8 mesi prima aveva riportato un calcio al fianco destro.

Righetti, in un uomo che aveva avuto un calcio di cavallo al torace sin., trovò un tumore globoso, bernoccoluto, situato nel mesogastrio in rapporto colla grande curvatura dello stomaco e potè far diagnosi di probabile forma sarcomatosa mesogastrica.

Oltre a questi bisogna aggiungere i casi di Reynolds, di Brouardel, di Vogel: difatti se al trauma si dà valore di una causa occasionale per lo sviluppo del tumore, perchè si deve ammettere che il trauma possa a volte favorire lo sviluppo di un sarcoma a volte quello di un carcinoma? Certamente l'opinione che quello insorga più facilmente dopo un trauma violento, deve essersi formata con l'osservazione più numerosa di casi verificatisi appunto dopo siffatti traumi in sede più facilmente rilevabile come sono precisamente quelle agli arti, qualunque sia il punto di partenza. D'altronde se rarissimi sono i casi di tumore degli organi interni sorti dopo traumi, noi dobbiamo pensare che se un trauma, sia pur molto violento, che colpisce gli arti solo di

rado è causa di morte, uno stesso trauma ricevuto all'addome, dà una percentuale di mortalità infinitamente superiore, per cui va da sè, che minore debba essere il numero delle osservazioni dei tumori maligni.

*
* *

Mentre che per il sarcoma si tratta sempre di una percentuale molto piccola di casi insorti certamente dopo l'influenza di un trauma, per il carcinoma invece, il fattore che si è mostrato di importanza indiscussa, è il trauma ripetuto, cronico, determinato dalla azione di sostanze fisiche, chimiche e termiche tanto che Lustig afferma che l'esistenza di un rapporto tra certi traumi, certe irritazioni croniche, e l'insorgere di un carcinoma può ritenersi ormai sufficientemente dimostrata.

Dopochè Jamagiva ed Itchikava riuscirono a riprodurre il carcinoma, a mezzo di pennellature di catrame protratte per lungo tempo, con esperienze che furono controllate ed ampliate da numerosissimi autori, si è visto, tra l'altro, che pur agendo nelle stesse identiche condizioni, ogni individuo ha una sua personale immunità e che certi animali reagiscono allo stimolo con delle reazioni infiammatorie o con tumori benigni o con tumori maligni. La neoformazione maligna rappresenterebbe (Foà) una speciale modalità di reazione, con la quale certi organismi, specie se predisposti, rispondono ad irritazioni croniche per stimoli i quali nulla hanno di specifico.

Del resto anche senza attendere gli esiti di queste ricerche, gli autori avevano notato che numerosissimi carcinomi specialmente della cute e delle mucose visibili, sorgevano su fatti ulcerativi o infiammatori cronici. Così nel Kasmir si è trovato l' 84 % degli epiteliomi, nelle persone che portano il kangri (cestello di maiolica contenente brace) da cui hanno avute numerose e piccole scottature. Si sa che molti cancroidi insorgono su cicatrici da lupus, da amputazioni, su lesioni od ulcerazioni sifilitiche della pelle e mucose, su seni fistolosi, da dermiti e radiodermiti, da macchie leucoplasiche, da papillomi, corneomi, da irritazioni chimiche (fuliggine, paraffina, catrame). E come per il carcinoma del labbro ha importanza non indifferente il fumare, per quello della guancia la preesistenza di punte di denti cariati o l'uso di dentiere malfatte, così per il carcinoma dell'esofago può avere valore la esistenza di un megaesofago (Rebattu e Petouraud) oppure l'azione di stimoli cronici sui punti di maggior ristrettezza (Kaufmann).

I neoplasmi dello stomaco possono insorgere per l'azione irritativa dell'alcool (Centanni) oppure su piccole ulcerazioni della mucosa gastrica; una importanza oncogenetica non indifferente, si vuol ora attribuire agli elminti ed ai cisticerchi della toenia, che producendo lesioni sulla mucosa dello stomaco, dell'intestino, del retto, provocherebbero lo sviluppo del tumore maligno.

Nel cancro del fegato si è notato l'intimo rapporto che esiste fra cancro e cirrosi, tra cancro della cistifellea e calcolosi biliare, tanto che, per quest'ultimo, leggiamo nel Bergmann che il cancro della cistifellea sarebbe la conseguenza dell'irritazione prodotta dai calcoli biliari e perciò l'asportazione di essi sarebbe la migliore profilassi del cancro della cistifellea.

Courvoisier ha trovato nell'87 % il cancro della cistifellea preceduto da calcoli; Delano-Ames nel 95 %; Orth nel suo trattato di anatomia patologica parla di una costante coincidenza del cancro della cistifellea coi calcoli biliari; Naunin e Marchand ritengono che il carcinoma della cistifella sia il migliore esempio nell'uomo di carcinoma da irritazione, perchè quasi esclusivamente dipende dalla colelitiasi.

Nella vescica stimoli alla produzione cancerigna sono: 1) il meccanico (da calcoli e stenosi combinate); 2) il chimico (nei lavoratori di paraffina e di anilina); 3) il parassitario (da bilharzia).

Ma oltre ai fatti generici riferirò le due seguenti storie cliniche.

La prima è riportata da Duvernay e si riferisce a un soldato, che aveva riportata in guerra una ferita da scheggia di granata alla regione lombare D.; in seguito essendo sopraggiunti dolori, lo si dovette operare e si trovò che il polo superiore del rene era sano, mentre quello inferiore era formato da una massa carcinomatosa, che si trovava esattamente sulla ferita della pregressa cicatrice. E conclude dicendo che se un caso non è sufficiente per confermare senz'altro l'ipotesi della origine cicatriziale dei neoplasmi, non è per questo meno interessante segnalarne la coincidenza.

Duroux e Phelip dopo aver riferito su di un voluminoso carcinoma di un rene in una donna che l'anno prima aveva sofferto di pielonefrite, insistono nella considerazione che il cancro si sia sviluppato primitivamente in un organo affetto da infiammazione cronica.

Per il testicolo il fattore meglio accertato sembra il traumatico, mentre che per il glande sembra abbia influenza non trascurabile la fimosi, per i fatti infettivi ed irritativi cronici, che essa porta con sè, tanto che Mauclaire afferma che i carcinomi di questa parte sono sconosciuti fra i circoncisi.

Preoccupante è il numero dei neoplasmi, che si sviluppano con sempre maggiore frequenza agli organi genitali femminili ed alle mammelle. Come causa predisponente, l'ereditarietà ha una parte considerevole per i tumori del seno e un po' meno per quelli dell'utero. Inoltre come organi posti sotto l'influenza di secrezioni ormoniche, debbono sottostare al riflesso delle offese di queste, non ancora però ben determinate.

Per la mammella hanno una parte certamente importante i traumi sia acuti sia cronici.

Molto più complessa è la questione dell'insorgere del carcinoma dell'utero: vi è senza dubbio una relazione tra questo e pregresse lacerazioni del collo uterino per pregressi parti distocici o per l'uso di pessarii, forse non è suffi

ciente lo stimolo meccanico, ma deve avere parte non trascurabile un fattore chimico infettivo, in quanto che è stato notato che il cancro non è frequente nell'utero prolassato, che pure è soggetto ad insulti e stimoli continuati.

La Champy, avendo avuto l'opportunità di studiare una vegetazione papillomatosa del collo uterino sporgente in vagina, ha potuto notare che l'estremità possedeva la struttura di un vero carcinoma, la parte media di adenoma, la basale di tessuto normale risultando così in piena evidenza la funzione nociva di tali secrezioni.

Un caso consimile riferiscono Hartmann, Allaines e Surmont in cui l'esame istologico del pezzo dimostrò trattarsi di un adenoma tipico al cui centro però si trovavano bottoni epiteliali, e Douay interloquendo in merito, disse che è sua opinione che se si irrita l'adenoma con un trattamento medico è possibile allora la trasformazione in cancro.

Auvray ha osservato un tumore maligno a tipo cellulare fusiforme e polimorfo, sviluppatosi attorno ad un litopedio; anche qui il litopedio determinando una irritazione meccanica cronica era stato forse la causa del tumore.

Nonostante questa nostra rapida rassegna non intendiamo dire che tutti i fatti di irritazione cronica possano determinare un carcinoma e un trauma violento un sarcoma. Siamo attualmente ben lontani da poter giungere a tanta conclusione, ma pensando che tutte le altre teorie quali la parassitaria, la ereditaria, la diatesi blastomatosa, non sono certamente sufficienti, da sole, a spiegarci la genesi del neoplasma, possiamo ritenere che ognuna di esse abbia importanza come condizione atta a favorirne lo sviluppo: dimodochè il processo infiammatorio potrà eccitare alla proliferazione blastomatosa il tessuto o l'organo colpito adatto.

Fortunatamente difatti non tutte le persone affette da cause flogistiche croniche portano carcinomi, e non tutte quelle traumatizzate in modo violento sono affette da sarcomi. Se il trauma per sè solo fosse causa sufficiente di sviluppo del sarcoma, il numero di essi dovrebbe essere anche più notevolmente aumentato di frequenza, in considerazione dello stragrande numero di persone traumatizzate durante la guerra. Vi è dunque un fattore predisponente insisto in ognuno di noi, che impedisce lo sviluppo del blastoma, oppure vi è una resistenza particolare, che vieta alle cellule di esso di svilupparsi e di progredire? Anche questo problema allo stato attuale delle nostre conoscenze è insoluto.

*
* *

Ma quale dovrebbe essere la patogenesi del neoplasma? Perchè insorgerebbe dopo un trauma? Le ipotesi che sono state portate in discussione per spiegare il rapporto tra traumi e tumori maligni, sono numerosissime: ne riferiremo concisamente le principali.

In genere, però, gli AA. si occupano, nella loro discussione, di spiegare l'insorgenza del carcinoma, vuoi perchè si ritiene che sia identica l'eziologia e la patogenesi dell'uno e dell'altro, cosicchè nelle teorie che riferiremo, solo indirettamente si viene a parlare degli altri tumori.

Durante e Connheim pei primi supposero che in un periodo di vita embrionaria si producessero delle inclusioni dei foglietti primitivi e che ne risultasse una disseminazione nei tessuti di masse cellulari: queste possono per tutta la vita rimanere allo stato latente, oppure sotto l'influenza di un agente ignoto, riprendere la loro attività e sviluppare un tumore. Questa concezione può spiegare l'insorgenza di tumori congeniti e di quelli a struttura embrionale, ma non certamente di quelli, che hanno la loro origine da elementi precedentemente normali, dimodochè ben presto Ribbert la modificò nel senso che gli elementi produttori di tumori, o possono venire isolati da legami organici durante la vita intra-uterina, ma ciò avviene molto più frequentemente nella vita extra-uterina. Per effetto di traumi, ma più specialmente di processi infiammatori cronici, elementi o gruppi di elementi, vengono dislocati dai loro legami fisiologici, il tessuto di sostegno prolifera e si insinua tra gli elementi del tessuto epiteliale e distaccandone alcuni che vengono dislocati nel giovine tessuto connettivo e cominciando subito a proliferare, formano gli zaffi epiteliali caratteristici. Secondo questo autore dunque il trauma stesso determinerebbe il dislocamento degli elementi e successivamente l'atipica proliferazione.

Anche il Thiersch segue le orme di Ribbert supponendo che l'origine del carcinoma dipenda da un indebolimento primitivo del tessuto connettivo determinato dall'età e da ogni sorta di alterazioni quali i processi infiammatori, ulceri, cicatrici e in epoca in cui l'epitelio ha ancora molta potenza proliferativa, cosicchè gli elementi non trovando alcun sostegno nel connettivo, l'invadono.

Secondo Brosch il trauma o qualunque momento irritativo, abbassa il « limite di tolleranza » degli elementi e questi sono spinti alla proliferazione. Ma se un nuovo stimolo colpisce queste cellule, il cui limite di tolleranza è più basso di quello del normale, allora aumenta la rapidità della proliferazione e della caducità degli elementi ed ha così origine il processo neoplastico.

Ménétrier, fautore da antica data della teoria irritativa, esponendo la propria teoria della selezione cellulare patologica, così conclude: « si può dunque ritenere che le cellule che vegetano e si riproducono in condizioni anormali, in seno ai tessuti in stato d'infiammazione cronica, od anche eterotopiche e separate dalle loro connessioni naturali, ostacolate nelle loro funzioni e perturbate nella loro nutrizione, acquistano lentamente e gradatamente delle proprietà nuove di vitalità di prolificità e tendono ad isolarsi dal resto dell'organismo, e non si avvantaggiano isolandosi, tanto più che discendono da

cellule indipendenti originariamente e che ogni cellula porta in sè ed ereditariamente ed in grado diverso, le proprietà e le tendenze dell'organismo intero.

Per la formazione di queste razze cellulari nuove, occorre un tempo tanto più lungo quanto più si tratta di cellule differenziate, e da ciò l'estrema lunghezza dei processi infiammatori, che dànno origine ai cancri epiteliali, mentre i sarcomi derivati da tipi cellulari di differenziazione minore, succedono spesso ad infiammazioni brevi od anche a traumatismi passeggeri.

La sopracitata teoria appartiene alle cosidette teorie cellulari, che partono dalla premessa che la causa determinante dello sviluppo del tumore sia data da alterazioni morfologiche, fisiologiche e biologiche della cellula neoplasica stessa. Tali sono appunto le teorie di Borst, Hansemann, Blumental, Wolf, che tralasciamo di riferire perchè solo indirettamente riguardano il nostro orgomento.

Maniscalco che si è occupato del rapporto tra traumi e tumori maligni e che ha eseguito numerose esperienze sulla produzione del carcinoma gastrico nella mucosa dei cani, a mezzo di intervento chirurgico e di irritazioni meccaniche (raschiamento) e chimiche (alcool, ammoniaca) concludeva che la proliferazione carcinomatosa è la risultante di due processi, uno rigenerativo e l'altro infiammatorio: è un processo rigenerativo partito dal fondo delle ghiandole, che alterato e deviato dal suo corso da un processo infiammatorio, dà origine alla proliferazione atipica carcinomatosa.

Ma ad onta di tutti gli studi compiuti, nessuna teoria ha avuto l'approvazione illimitata dei patologi; qualcuna, è vero, è stata riconosciuta esatta per qualche categoria di blastomi, o per una serie di casi, nessuna è sopravvissuta alla critica degli studiosi e lo studio della genesi causale e formale dei neoplasmi è tuttora campo aperto alle teorie, alle discussioni, agli esperimenti.

*
* *

Ed appunto per portare un tenue contributo allo studio dell'eventuale rapporto tra trauma e tumore, il prof. Bobbio mi ha consigliato di ricercare quante volte sia occorso un trauma negli ammalati affetti da neoplasma, che sono stati ricoverati nella sezione da lui diretta. Ebbi così agio di consultare tutte le cartelle cliniche dei degenti nella predetta sezione dal mese di marzo 1912 a tutto l'anno 1923 ed ho trovato che in quel periodo di tempo vi passarono complessivamente 635 persone affette da carcinomi e 127 da sarcomi. Ecco lo specchietto riassuntivo delle ricerche.

Ho distinto in caselle separate gli uomini dalle donne, perchè alcune considerazioni sorgono spontanee dall'esame delle cifre trovate.

Carcinomi: N. totale 635.

	Uomini	Donne
Cute	19	11
Lingua - Guancia	40	5
Mucose esterne	35	11
Mascellare sup. - Palato - Tonsille - Gh. Salivari . .	24	11
Esofago	3	—
Intestino:		
tenue	1	1
crasso	9	8
Retto	17	14
Testicolo.	7	—
Ovaio	—	29
Laringe	1	—
Tiroide	6	9
Retroperitoneale	8	6
Mesentere - Peritoneo . . .	—	8
Fegato	1	2
Vie biliari	—	5
Mammella	—	154
Utero	—	81
Numero totale . . .	239	396

Sarcomi: N. totale 127.

	Uomini	Donne
Cute - Cellulare	12	7
Ghiandole in genere (tiroide, testicolo, salivari, ovaia, mammelle, rene)	19	12
Fasce e connettivi profondi .	23	7
Scheletro (ossa, articolazioni)	21	24
Nervi	—	1
Totale . . .	74	52

Se il numero totale delle persone affette da carcinomi e da sarcomi è in proporzione molto rilevante, non posso dire che molti dei tumori siano sorti come conseguenza di un trauma, secondo quanto risulta dalle cartelle cliniche. Dirò anzi a questo riguardo che la complicazione delle cartelle cliniche in una sezione ospedaliera con stragrande numero di ammalati e con personale sanitario non sempre sufficiente, non può essere ognora tale da dare un sicuro affidamento sulla esattezza dei dati eziologici, ai quali spesso si dà poca im-

portanza. Ciò nonostante ritengo che le osservazioni raccolte siano sufficienti a dare una idea per lo meno molto approssimativa della frequenza del rapporto tra trauma e tumore. Aggiungerò che nello scegliere i casi ho tenuto in considerazione le condizioni poste dai numerosi autori, che si sono occupati della traumatogenesi dei tumori e che ora riassumo in rapido schema.

I. — Natura, sede, violenza del trauma iniziale.

II. — Integrità della regione prima del trauma (condizione questa purtroppo difficile a constatare).

III. — Comparsa del tumore esattamente a livello del punto traumatizzato (è ben vero che l'Eunicke ritiene possibile lo sviluppo del tumore nel punto del contraccolpo, alla stessa guisa che una caduta sui piedi può provocare tanto una frattura del collo del femore, quanto quella del calcagno).

IV. — Continuità delle manifestazioni patologiche locali.

V. — Periodo di tempo intercorso tra trauma e comparsa del tumore, oppure esatta corrispondenza tra volume del tumore in esame ed intervallo decorso dal momento del trauma, rispondenza che deve essere in rapporto alla energia proliferativa del tumore stesso.

VI. — Che non si tratti di tumori secondari, perchè è dimostrato da Lubarsch, che nei punti la cui resistenza venga diminuita da traumi possono venire a localizzarsi le metastasi di un tumore maligno, primitivamente sviluppato in una regione lontana.

La data di comparsa del tumore si ritiene dai più, che vada da tre settimane ad un anno per il sarcoma, da un mese a dieci anni per il glioma, da sei settimane a due anni per il carcinoma. Ma questi limiti di tempo sono molto discussi e non sempre accettati. Kaufmann, che ha recentemente svolto nel suo trattato di infortunistica in modo molto esteso il capitolo del rapporto tra traumi e tumori, riportando tutta la letteratura tedesca, reca appunto dei casi in cui venne pacificamente ammesso il rapporto tra causa ed effetto, anche dopo un periodo di tempo maggiore; Thiem riporta un caso sviluppatosi dopo dodici anni; Courtois-Suffit ritiene che i limiti di tempo fissati siano ben lontani dall'avere un valore matematico e che non sia lecito stabilire una limitazione puramente numerica.

Esposti così i criteri che ho seguiti nella cernita dei casi, esporrò ora le anamnesi dei casi dei tumori da traumi, nei termini più brevi possibili cominciando dai sarcomi.

SARCOMI DA TRAUMI.

I. — Dello scheletro.

Caso I. — *Sarcoma omero da trauma.* — F. Pietro, anni 48 entr. 30 maggio 1915. Il 15 febbraio 1915 venne colpito da una sbarra di un carro in modo molto violento al braccio D.: ne ebbe progressiva tumefazione e dolori, che

da allora non scomparvero: esperì cure mediche, e mentre da principio notò lieve miglioramento, in seguito le condizioni si aggravarono tanto che da 15 giorni non gli è possibile attendere alle sue ordinarie occupazioni. E. O. Tutto il braccio si presenta elefantiasico e l'edema comprende anche la mano; nevralgia diffusa. L'omero nel suo terzo inferiore è dolentissimo alla pressione, ma il turgore non permette di rilevare nulla di obbiettivo a carico dello scheletro. Dopo qualche settimana compaiono dei gangli duri alla ascella ed alle regioni sopra e sotto clavicolari. L'a. deperisce notevolmente; la radiografia dimostra una soluzione di continuo al terzo inferiore dell'omero. Eseguita la incisione esplorativa si accerta trattarsi di un sarcoma midollare a piccole cellude dell'omero D.; si pratica il 20-7-1915 l'amputazione interscapolo-toracica e l'asportazione delle linfoglandole sopra e sotto clavicolari. Muore in ospedale il 30 luglio con segni di metastasi brochio-polmonari. L'esame istologico confermò la diagnosi di sarcoma mielogeno.

Caso II. — *Sarcoma del femore su focolaio di frattura.* — G. Giovanni, contadino, anni 29, S. Denis. Entr. il 31-7-1913. Il 1° marzo 1913 essendo ubbriaco scivolò sul pavimento della propria camera da letto riportando frattura della diafisi femorale sin. al suo terzo sup.; fu curato con trazione a pesi per 48 giorni; si vide a poco a poco formarsi un grosso callo, che pur crescendo lentamente, non permetteva al p. di far gravare sull'arto il peso del corpo. Presenta una tumefazione, che in alto si estende fin sopra il trocantere, in avanti fin alla piega dell'inguine ed in basso al confine tra terzo sup. e terzo medio. Dai caratteri della tumefazione, della cute che la riveste, dalla consistenza si fa diagnosi di esteosarcoma del femore sin. insorto in focolaio di frattura. Confermata la diagnosi anche a mezzo dell'esame radiologico, si propone al p. un intervento radicale che non viene accettato. Esce l'8-8-1913.

Caso III. — *Sarcoma del femore su callo di frattura* (?). — I. Pompeo, manovale, Perosa Argentina. Entr. il 27-4-1920. Si fratturò il femore sin. per caduta da una panca nel novembre 1919. Venne curato in questa sezione con trazione a pesi e successivamente con bendaggio gessato, tolto il quale l'a. non potè camminare che con l'uso delle stampelle. Il 20 aprile c. a. mentre appunto camminava con le stampelle, inciampò col piede sin. contro un sasso ed avvertì immediatamente un vivo dolore in corrispondenza del terzo inf. del femore sin.

Non potè più camminare e venne portato a letto; rientrato in ospedale si constata, che pur presentandosi ingrossati i monconi di frattura, vi è mobilità anormale. Si interviene chirurgicamente il 5-5-1920 e si constata trattarsi di sarcoma mielogeno; la conferma si ebbe anche dall'esame istologico; per cui il 18 maggio si procede alla disarticolazione della coscia. Il 21 luglio si constata già una recidiva in sito; il 5 agosto 1920 l'a. muore di cachessia.

Caso IV. — *Sarcoma omero da grave distorsione della spalla.* — T. Giuseppina, anni 18, operaia. Entra il 24-11-1920. Tre mesi fa in seguito ad uno sforzo violento fatto per sollevare un grosso peso si produsse distorsione alla spalla stessa, seguito da emartro con fatti articolari e dolori ognora più violenti. La tumefazione diminuì in seguito con le cure mediche, ma dopo 14-15 giorni si ebbe ingrossamento della spalla, poi rapida anchilosi. La diagnosi clinica, che si tratti di un tumore maligno, viene confermata dall'esame radiologico: sarcoma centrale della testa dell'omero in una ragazza robustissima e senza precedenti morbosi. La si opera una prima volta di resezione della testa dell'omero del terzo sup. della diafisi omerale; non si pensa per il momento di praticare alcun innesto osseo. Guarigione per primam. All'esame istologico si riscontra trattarsi di sarcoma rotondo cellulare della testa; rapida

recidiva in sito dopo tre mesi. Amputazione inter-scapolo-toracica; guarigione per primam. Dopo due mesi, ancora altra recidiva; non si crede più opportuno intervenire per le condizioni generali della ammalata; muore di cachessia.

CASO V. — *Sarcoma del femore in seguito a ferita di arma da fuoco.* — R. E., soldato, entr. il 27 gennaio 1918. Colpito da pallottola di shrapnell al ginocchio sin. il 27-6-1916 si presenta ora con il ginocchio ingrossato in toto, ed in leggera flessione. Movimenti attivi e passivi molto limitati e dolorosi; la cicatrice della pregressa lesione si trova sul margine esterno della rotula. L'esame radiografico conferma l'ingrossamento diffuso della estremità inferiore del femore con vasta escavazione centrale di aspetto neoplasico. Si praticò dapprima una biopsia, da cui risultò trattarsi di sarcoma fuso-cellulare a cellule di media grandezza. Dopo 10 giorni si procedette alla amputazione della coscia al terzo medio.

Sono dunque cinque i casi di osteosarcomi in cui fu possibile stabilire la preesistenza di un trauma nella stessa sede in cui si constatò in seguito il neoplasma. L'azione oncogenetica del trauma pare indiscutibile per i casi riferiti al N. 1-4-5; qualche dubbio invece si può sollevare sul valore del trauma in rapporto allo sviluppo del tumore, di cui al caso N. 2, in quanto che la frattura della diafisi femorale può essere avvenuta precisamente per la presenza di un sarcoma iniziale e quindi essere una frattura patologica propriamente detta. Ad ogni modo un trauma violento vi fu, che deve averne almeno accelerato il decorso e lo sviluppo.

Il caso al N. 3 venne discusso anche in sede medico-legale, perchè la caduta avvenne in causa di lavoro: all'a., che pure era stato ricoverato in sezione fin dopo il trauma, all'atto di essere dimesso dall'ospedale, non si riscontrava alcun callo esuberante, nè vi era mobilità abnorme, per cui si potè ritenere che il sarcoma fosse insorto nel callo osseo, in seguito alla frattura riportata.

Contiamo quindi tra 45 sarcomi ossei tre casi certi di trauma, e due dubbi; il che dà una percentuale che varia dal 6.8 % all'11 % al massimo: riteniamo però più prudente parlare del 6.8 %.

II. — DELLE FASCE.

CASO I. — *Mixo-sarcoma delle fasce della gamba da grave contusione.* — C. Pietro, anni 42, entrato il 16 aprile 1923. Nel novembre 1915, essendo soldato al fronte, riportò grave contusione alla gamba destra, cadendo a terra mentre si trovava a cavalcioni di un mulo. Inviato in ospedale da campo, essendosi formato un vistoso ematoma, questo venne svuotato più volte con un tre quarti; dopo 17 giorni perdurando una notevole tumefazione al polpaccio, venne trasferito in ospedale territoriale e successivamente al deposito del reggimento e quindi in uno stabilimento quale operaio. Ma i dolori non scomparvero mai pur essendo di varia intensità e diminuendo col riposo. Nel novembre 1922 venne visitato ambulatoriamente in questa sezione e si trovò all'esame obbiettivo della gamba destra quanto segue: il terzo medio è sede di una tumefazione fusiforme a sviluppo specialmente antero-laterale; essa

raggiunge il volume di una testa di feto a termine; rete venosa superficiale molto sviluppata; detta tumefazione, specie nella sua parte superiore e anteriore, è animata da movimenti pulsanti sincroni colle pulsazioni radiali. La circonferenza della gamba destra, a 13 cm. dal margine inferiore della rotula, è di 40 cm., quella di sinistra cm. 34,5; a 16 cm. invece la gamba destra misura 39 cm. la sinistra 32. Nel senso della lunghezza la tumefazione misura circa 23 cm. La tumefazione è regolare di consistenza elastica, a contorni non ben delimitati, lievemente dolente. Coll'ascoltazione si percepisce un soffio aspro sincrono colle pulsazioni radiali e che diminuisce di intensità man mano che si sposta distalmente. L'esame radiologico dice: reperto osseo dell'arto inferiore destro normale. Il carattere della tumefazione farebbe ritenere probabile un fibro-sarcoma originato dalle fasce. Si giudica la pulsazione trasmessa dalla arteria tibiale anteriore.

Non accettò allora alcun intervento; ma aggravatesi ancora le condizioni locali, entra in sezione il 16 aprile 1923; l'arto nella sua circonferenza è ancora aumentato di volume (circa 5 cm.); le altre condizioni permangono immutate. Lo si opera in rachianestesia novocainica; per l'asportazione in toto del tumore, che risulta fin dal primo esame essere un tumore maligno, si è obbligati ad esportare parte dei muscoli della regione anteriore, resecare il fascio angioneuroso tibiale anteriore, ed un tratto di otto cm. di diafisi peroneale; guarigione per seconda; l'esame istologico dimostrò trattarsi di mixosarcoma di probabile origine dalle fasce profonde.

Caso II. — *Mixo-sarcoma delle fasce lombari da grave contusione.* — R. Domenico, contadino, anni 51, da Castellazzo Bormida, entrato il 14 aprile 1916. Una sorella fu operata dal prof. Bobbio nel 1916 per carcinoma della mammella, insorto dopo un trauma, che recidivò nel 1919. L'a. undici mesi fa venne colpito da una sbarra di un carro alla regione lombare destra, a cui sussegui un notevole ematoma. Dopo 5 mesi compare un tumore nella sede stessa del trauma. Lo si opera di un tumore alla regione lombare destra, che è grosso come un mandarino, fisso alle apofisi spinose e trasverse delle ultime vertebre dorsali e prima lombare; il tumore era d'aspetto sarcomatoso e con varie zone di degenerazione mucosa. Fu rioperato di recidiva nei primi giorni del novembre 1918; dal marzo 1924, nuova recidiva, che è andata aumentando fin alla presente dimensione; ha dolori, che si irradiano fino alla gamba destra, specialmente di notte. Il tumore è duro, ovalare alla regione del sacro, aderente alla cute e al sacro, è dolente specie in basso ove la palpazione desta vivi dolori nevralgici diffusi. La primitiva cicatrice paravertebrale è intatta. Nulla ai visceri ed ai gangli. L'8 ottobre 1924 in morfiocloronarcosi si asporta il tumore, che è in preda a degenerazione mucosa per cui si spappola nelle manovre di isolamento; ha eroso parzialmente il sacro e l'ileo, con una grossa propagine si porta pure in alto contro le ultime vertebre lombari. Esportazione e raschiamento delle granulazioni aderenti allo scheletro. Zaffo.

Ognuno di questi due casi di sarcomi delle fasce riunisce in sè tutti gli elementi atti a mettere in evidenza il fattore trauma nella eziologia del sarcoma: nel secondo caso l'anamnesi ha posto in evidenza anche il fatto che una sorella venne operata di carcinoma della mammella sviluppatosi anche questo dopo un trauma. In entrambi i casi la contusione produsse un ematoma, che dovette certamente nel primo caso essere vistoso, se si considera che si credette conveniente procedere allo svuotamento, e che nel secondo caso si rese manifesto pur tra le masse della docciatura vertebrale.

Inoltre il decorso di questi sarcomi fu relativamente benigno: così per il primo caso il p. infortunandosi nel novembre 1915 potè attendere alle sue occupazioni e ritardare l'intervento chirurgico fino al mese di aprile 1923; per il secondo il tumore iniziale era manifesto è vero già dopo 5 mesi dal trauma, ma asportato non recidivò che nel novembre 1918 e poi nel marzo 1924 per cui si può ritenere in genere che i sarcomi di questa categoria offrano una relativa benignità di decorso clinico.

Su trenta sarcomi delle fasce contiamo quindi 2 casi da traumi con una percentuale del 6,6 %.

III. — Sarcomi di organi diversi.

Caso unico. — *Sarcoma del testicolo da trauma diretto.* — R. G., Sottotenente, anni 24. Riportò in guerra nel saltare una sbarra, un vistoso ematocele, che, persistendo, venne anche svuotato con un tre quarti; ne residuarono dolori che non scomparvero mai. Dopo due mesi avvertì tumefazione progressiva al testicolo sinistro: si diagnostica un sarcoma; si pratica pure l'incisione esplorativa e confermata la diagnosi (sarcoma a piccole cellule rotonde) lo si opera di orchiectomia. Dopo 4 mesi, recidiva del tumore in sito; lo scroto è ridotto ad un fungo vegetante sarcomatoso; ha disuria; in condizioni generali molto gravi lo si riopera; guarigione per primam. L'a. si riprende, ma dopo 9 mesi si avvertono dei gangli crurali ed iliaci; cachessia progressiva e morte.

Su 31 casi di sarcoma di organi diversi annoveriamo un caso solo da trauma con una percentuale quindi del 3 %, per cui complessivamente su 127 sarcomi notiamo 8 casi da trauma, se pur vogliamo essere larghi nel considerare come tali i due casi un po' dubbi fra i 5 osteosarcomi riferiti, 6 se vogliamo stare nei limiti della probabilità clinica, con una percentuale quindi del 4,72 % (massima del 6,29 %), cifre queste non molto dissimili da quelle trovate da altri autori (Wilt 2,5 %, Wurz 2,66 %, Rausch 6 %, Machol 7,09 %).

Ma sono sufficienti queste cifre per poter stabilire una relazione tra trauma e tumore. È vero che negli uomini, più esposti ai traumi che le donne, sia la percentuale che la cifra totale dei sarcomi è più elevata, ma occorre non dimenticare che il numero degli uomini ricoverati in una sezione ospedaliera è di circa un quarto superiore a quella delle donne. Di più se il trauma avesse valore come agente oncogenetico, perchè nonostante il numero di donne ricoverate, avremo dovuto registrare nelle femmine 24 osteo-sarcomi e solo 20 nei maschi? In pratica quindi noi possiamo ritenere che, a parità di ricoverati, avremo ugual numero di sarcomi nell'uno e nell'altro sesso. Ed allora è perfettamente inutile dire che l'uomo, perchè più esposto a traumi, possa essere più facilmente affetto da sarcoma che la donna. Del resto la cifra percentuale totale è troppo esigua, perchè si possa attribuire un grande valore oncogenetico al trauma nel senso però più stretto e più puro

CARCINOMI.

Per i carcinomi è anche più difficile stabilire un nesso tra trauma e sviluppo di tumori: ad ogni modo, nonostante l'incertezza di molte anamnesi, io mi limiterò qui a ricordare i soli casi probativi dal lato clinico, in cui il carcinoma si è sviluppato in seguito a trauma, inteso sempre nel senso stretto della parola.

I. — Cancri superficiali.

In 40 casi di cancri superficiali notiamo tre casi susseguenti a trauma.

Caso I. — *Cancroide della faccia da ferita lacero-contusa.* — B. Giuseppe, anni 60, da Lio Canavese, entrato il 16 dicembre 1916. Colpito 11 anni fa alla regione zigomatica sinistra, da una pietra, ne ebbe una ferita lacera contusa guarita in pochi giorni. Però in un punto della cicatrice vi residuò un tumoretto, che fu cauterizzato più volte, perchè ogni poco si riproduceva. Da oltre un anno il p. non essendosi più sottoposto alla cauterizzazione, il tumore è cresciuto di volume e si presenta ampiamente ulcerato; asportatolo il 23 dicembre 1916 risultò essere un epitelioma.

Caso II. — *Cancroide innestato su una antica cisti sebacea in seguito a trauma.* — M. Vincenza, anni 17, Orbassano, entrata il 22 luglio 1923. Presentava da anni alla regione frontale sinistra una cisti sebacea, che non recava alcun disturbo. Per la caduta di un travicello, essa si ulcerò un anno fa; ne residuò una piaga facilmente sanguinante e secernente scarso pus con tendenza ed estendersi in superficie. Venne operata e rimandata a casa già con recidiva in atto e stato generale cachettico.

Caso III. — *Cancroide della faccia da ferita lacero-contusa.* — D. R. Lorenzina, anni 57, Cuorgnè, entrata il 25 novembre 1912. Riportò due anni fa alla regione sottoorbitale destra una ferita lacera contusa con la manovella di una puleggia; la lesione cicatrizzò per 2ª intenzione. Dieci mesi fa sulla regione colpita sorse una tumefazione, che presto si ulcerò estendendosi in profondità. Diagnosi: ulcera cancerosa regione sottorbitaria destra.

La percentuale dei tumori maligni di questa categoria insorti dopo un trauma è quindi del 7,5 %.

II. — Cancri mammella ed utero.

Tra i carcinomi della mammella contiamo 8 casi, che si possono considerare traumatici.

Caso I. — M. Sabina, anni 52, entr. il 29 aprile 1922; ebbe un trauma alla mammella destra un anno prima.

Caso II. — G. Maria, anni 57, Volpiano, entr. il 18 settembre 1918; riportò un trauma quattro anni prima.

Caso III. — S. Marianna, anni 67, Virle, entr. l'8 maggio 1919; sofferse un trauma solo 9 mesi prima del ricovero in ospedale.

Caso IV. — M. Amalia, anni 48, casalinga, Racconigi. Sei anni fa la p. nel cadere a terra urtò con la mammella sin. sullo spigolo di una sedia.

Caso V. — R. Maria, anni 64, contadina, Monvicino, entr. l'8 luglio 1919; ricorda di avere avuto al seno destro la testata di un bambino nove mesi prima della comparsa del tumore.

Caso VI. — N. Battistina, anni 44, casalinga, Bra, entr. il 29 giugno 1919; anch'essa cadde a terra riportando una contusione di maggiore intensità ai seno destro, che è quello ammalato.

Caso VII. — D. Ermenegilda, anni 33, impiegata, Torino, entr. il 20 marzo 1919; ricevette un anno prima alla mammella sin. un colpo di chiave.

Caso VIII. — S. Maria, anni 42, entr. il 29 maggio 1922; riportava un forte urto alla mammella destra. Per questa donna, come per quella precedente, residuò un piccolo nodo; in quella andò sviluppandosi più rapidamente, in questa l'aumento fu lentissimo fino a tre mesi fa: da allora rapido sviluppo.

Per questi 8 casi di carcinoma della mammella insorti dopo un traumatismo, ci pare per tutti dimostrata la relazione tra causa ed effetto, perchè avvertiti tutti dopo qualche mese da che si era verificato il trauma. Di uno solo noi sappiamo che l'urto si era verificato dieci anni prima; è vero però che come conseguenza si era subito verificato un nodo, ma esso ebbe tutti i caratteri di un tumore benigno, per oltre nove anni e solo dopo tanto tempo assunse quello di neoplasma e tale si constatò al tavolo operatorio. Anche qui si può pensare che preesistesse un'affezione locale benigna o iniziale inavvertita (adenoma, fibroma, nodi di mastite antica od epitelii invaginati) sui quali il trauma ha agito facendo sviluppare il neoplasma. Ad ogni modo crediamo che debbano tali casi considerarsi in senso largo come traumatici, nel senso che il trauma ha fatto scoppiare in sito la sindrome maligna. Del resto anche per i sarcomi ossei che più nettamente possono derivare da traumi, non è più giustificato attenerci alla teoria Durante-Connheim e ritenere che qualche elemento sia stato incluso nella vita intra-uterina e che il trauma abbia avuto solo l'ufficio di eccitarne l'attività formativa?

Ad ogni modo la percentuale dei tumori da traumi, per questa categoria è del 5,19 %.

Cancro dell'intestino.

Caso unico. — Abbiamo raccolto solo un caso di probabile tumore maligno del colon insorto dopo un trauma e che citeremo senza attribuire alcuna importanza. Si tratta di un uomo, certo O. Francesco, di anni 59, contadino, da Bra, entr. il 27 novembre 1923, che un anno prima era stato travolto da un carro una cui ruota gli aveva attraversato l'addome ed il torace senza peraltro che venissero riscontrate fratture di coste. Fu a letto per due mesi; dopo essersi alzato convalescente qualche giorno, notò una dolorabilità continua al fianco destro; l'a. da qualche tempo non può decombere sul fianco destro, ha sofferenza accentuata se deve restare un po' a lungo in piedi e nota al fianco destro una massa dolente alla palpazione, mobile, tanto che l'a. stesso la sposta con le dita. Non ebbe mai sangue nelle feci. Si tratta di un tumore maligno, che inglobava il colon ascendente e parte anche del trasverso.

Anche questo caso così come viene riferito, non dimostra molto l'origine traumatica, perchè nulla dice lo storiografo dei sintomi presentati dall'ammalato durante la degenza a letto e del periodo immediatamente susseguente: unico particolare è che l'a. fin dai primi giorni della convalescenza, due mesi dopo il trauma, notò un dolore al fianco destro: secondo il nostro modo di vedere non ci pare sufficiente questo particolare per mettere in relazione l'uno con l'altro e riteniamo che il trauma ne abbia accelerato fortemente lo sviluppo. Del resto anche il caso di Pistocchi sopra riferito lascia adito a questo dubbio, per cui non credo che si possa coscienziosamente annoverare questo caso fra quelli da trauma, ad ogni modo ho voluto citarlo, se anche assai dubbio.

***

Esposti così i casi con brevi considerazioni di indole generale per i più importanti organi, noi abbiamo dalle storie cliniche surriferite, che l'origine di ben pochi neoplasmi si può far risalire ad un pregresso trauma acuto, qualunque sia la natura. Abbiamo complessivamente 17 casi di tumore maligno, in cui abbiamo potuto stabilire con una certa sicurezza che un traumatismo vi fu, ma sono ben 762 gli affetti da tumore maligno stati ricoverati in questa sezione per cui la percentuale si riduce a ben poco, al 2,23 %. È bensì vero che molti agenti traumatici sfuggono alle nostre ricerche, e che l'anamnesi non è stata sempre riferita con tutta quella minuziosità di indagini e di particolari, che sarebbe stata desiderabile ed utile per uno studio preciso, e che quindi questa percentuale potrebbe anche aumentare, ma essa non può mai essere tale da far attribuire, come già dissi, al trauma un valore di notevole importanza.

Ma se ben poche volte può essere dimostrata la traumatogenesi dei tumori maligni perchè tanti autori attribuiscono a quella lo sviluppo di questi ultimi? Forse perchè le osservazioni isolate di neoplasma si sono fatte più frequenti in questi ultimi tempi, forse perchè la teoria traumatica è attualmente la più evidente e la più facile che ci spieghi e ci permetta di stabilire una causa all'insorgenza del tumore maligno, in quanto che il trauma porta alterazioni profonde nella struttura complessa e nella funzione e nutrizione della cellula.

Del resto, mentre un tempo gli AA. erano molto più propensi a ritenere dimostrato un rapporto tra traumi e tumori, noi vediamo che Lunghetti non è incline ad ammettere, sulla scorta della bibliografia, efficienza oncogenetica nei traumi acuti, tranne casi eccezionali, e la concepisce come eccitatrice nei riguardi di tumori preesistenti in germe o latenti.

E Barbacci scrive: l'apprezzamento della influenza traumatica è di una tale delicatezza che non può meravigliare, se gli autori siano venuti in proposito alle più discordi conclusioni; da chi afferma non esservi tumore senza trauma (Herzfeld), si scende a coloro che abbassano la percentuale della causa

traumatica al livello minimo del 2-4 % (Kempf, Wurtz, Machol, Lengnik, Wild) tramezzo la lunga catena delle percentuali intermedie.

La statistica nostra accogliendo gli agenti traumatici veri e proprii, va collocata appunto tra quelli che dànno una cifra molto bassa, che ripeto, può ancora risalire di qualche poco tenendo calcolo di certi dati non bene precisi nella compilazione di molte storie cliniche.

Il trauma dunque può avere una importanza nello sviluppo del tumore, ma da solo non è sufficiente a spiegarcene lo sviluppo: perchè si manifesti in certi individui e perchè no in certi altri, perchè alcune categorie di neoplasmi siano più frequenti negli uomini che nelle donne, e perchè altre volte si constati precisamente il contrario, perchè in alcuni individui il periodo di tempo che intercorre dal trauma alla constatazione del tumore, sia di poche settimane ed in altri sia di qualche anno, perchè in taluni lo sviluppo sia tardo, in altri rapidissimo, noi non lo sappiamo e non ce lo spieghiamo in nessun modo.

Concludendo, emerge da tutto il complesso della trattazione che il trauma ha un indiscutibile valore oncogenetico non già nel senso che esso da solo possa originare un tumore maligno, mancandoci a questo proposito dati sufficienti per stabilire le condizioni locali preesistenti, ma nel senso che esso può favorire, senza che colle nostre attuali conoscenze noi ne conosciamo il modo, la proliferazione blastomatosa dei tessuti direttamente colpiti e da esso variamente alterati.

Al primario prof. Bobbio, che mi concesse di consultare le cartelle cliniche della sezione, e che mi fu largo di consigli e suggerimenti, il mio profondo ringraziamento.

BIBLIOGRAFIA.

ASCHOFF. Anat. Patol.
AUVRAY. *Cancer développé autour d'un lithopédion.* Gyn. et Obst., t. IX, n. 4, 1924.
BARBACCI. Tumori, 1915, pag. 107.
BARRÈ. Soc. anat., Strasbourg, luglio 1923.
BEGOUIN. Comp. Pat. Chir.
BERARD. Soc. Chir. Lyon; Presse Méd., 1923, n. 39.
BERGMANN. Tratt. Chir. Prat.
BILANCIONI. *Sarc. mel. fossa nasale consec. f. a. f.* R. Acc. Med. Roma, genn. 1921.
BONNET. Soc. de Chir. de Lyon; Presse Méd., 1923, n. 44.
BORRI. Tratt. Med. legale, pag. 357.
BROUARDEL. Les blessures et les acc. du travail, 1906.
CAPELLANI. *Contr. diatesi blastom.* Arch. Ost. Gin., Serie II, vol. VII, pagg. 142-162
CENTANNI. *I frutti delle nuove conquiste sulla produz. sper. dei tumori.* Congr. Igiene, Venezia, 1923.
ID. *Le direttive della cura dei tum. per via generale.* Relaz. Soc. Italiana Chim. Biologica, 1924.
COURTOIS-SUFFIT. *Les tumeurs dans leurs rapp. avec traum.* Gaz. des Hôp., 1920, p. 837, e seg.
DARTIGUES. Soc. de Chir. de Paris; Presse Méd., 1923, n. 29.
DELFINO. Statistica Sanitaria Cuneo. Tip. Sentinella Alpi.

DI MATTEI. *Contr. studio causalità tumori.* Gaz. inter. Med. Chir., 1916, nn. 14-15-16
DUNET. Soc. Nat. Méd. Lyon, genn. 1924.
DUPLAY. Tratt. Chir.
DURANTE. Chir. Org. Mov., 1923, vol. III, fasc. 3-4.
DUROUX et PHÉLIP. Soc. Nat. Med. Lyon, marzo 1924.
DUVERNAY. Soc. Chir. de Lyon, Genn. 1924.
FERRARI. Minerva Medica, 1924, n. 6.
FIBIGER. Ass. franç. pour l'étude du cancer, 18 giugno 1921.
FICHERA. *Tumori.* Eziol. terap., Torino, 1911.
FOÀ. Min. Medica, 1923, n. 9.
FORGUE. Comp. Pat. Chir., 1913.
GALLINA. *Su 3 casi di osteosarcoma da causa traum.* Policl., Sez. Chir., XVI, pag. 405
GOUGEROT-DESAUX. Journ. des praticiens, 1921, n. 30.
GURZMANN. *Cancro ed azione endocrina.* Prensa Med. Arg., Tum., anno X, fasc. II.
HARTMANN. Rifer. Presse Med., 1924, n. 12.
KAUFMANN. Tr. An. Pat. spec.
LAGOUTTE. Soc. de chir. Lyon; Presse Méd., 1923, n. 4.
LIVINI. *Sui rapporti tra tr. e tum.* Policl., Sez. Prat., 1923, n. 8.
LUNGHETTI. Tr. An. Pat. del FOÀ.
LUSTIG e GALEOTTI. Tratt. pat. gen.
MAGI. *Sarc. tibia consec. tr.* Policl., Sez. prat., 1920, pag. 1147.
MANGIAGALLI. Congr. Soc. it. gin. ostetr., ott. 1921, Trieste.
MANISCALCO. *Tr. infiam. tum.* Sciacca, 1913.
MARTINICO. Morgagni, anno 65, p. II, n. 15.
MAUCLAIRE. Soc. de Chir. de Paris, maggio 1924.
MENETRIER. *Cancro.* U. T. E. T., 1910.
MISASI. *Un caso di sarcoma del mesentere.* Pediatria, A. 31, fasc. 22.
MOSTI. *Tum. bacino consec. tr.* Gior. Med. Chir., sett. 1921, pag. 411.
NEVE. *Cancer par brûlure de Kangri.* Rif. Presse Méd., 1924, n. 8.
PISTOCCHI. *Sarc. primitivo stom.* Policl., Sez. Chir., anno 30, fasc. 2.
RAFFAELE. *Tum. orig. tr.* Giorn. Med. per. giudiz., 1900.
REBATTU et PETOURAND. *Mega-oesofage et cancer.* Soc. Nat. Méd. Lyon, 1924, febb.
REYNOLD. The Lancet, t. CCV, n. 5210, 1923.
RIGHETTI. *Intor. caso sarc. stom.* Acc. Med. Chir., Perugia, maggio 1923.
SAVEXU. *Das Trauma und das Osteosarkom.* Zentr. f. Ges.-Chir.
SESSA. *Caso epitel. da radioter.* Osp. Mag., VIII, n. 6.
SMITH. Rif. Presse Méd., 1921, n. 70.
TADDEI. Semeiologia, vol. I.
TAVERNIER. Soc. chir. de Lyon, n. 6, t. XX, 1923.
CURNER et WAUGH. *Sarc. à cell. géantes du fémur.* Ann. of Surg; rif. Journ. de Chir., XXIV, n. 2.
VERNEUIL. Cong. Copenhagen, Sem. Med., 1884.
VOGEL. Mediz. Klin., 1908, n. 9.

Roma, 1925 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXII | Roma, 15 Ottobre 1925 | Vol. XXXII-C (fasc. 10°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa, e ne segue le norme*

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di anatomia umana normale della R. Università di Genova
diretto dal prof. P. Lachi.

Sull'origine della fascia di Cooper nella regione scrotale

per il dott. Paolo Barco, assistente.

La caratteristica descrizione del tessuto sottocutaneo ed il modo d'interpretazione seguito dallo Sterzi (1) nella ben nota pubblicazione sull'argomento, mi ha dato l'occasione per fare ricerche in proposito; per vedere cioè in qual modo si potevano determinare le suddivisioni dei vari strati superficiali e profondi che ci è dato d'incontrare in corrispondenza della regione scrotale.

Infatti la questione, specie per la nomenclatura, è quanto mai dibattuta, sia per ciò che si deve interpretare appartenente agli strati cutanei (scrotali) oppure agli strati profondi (testicolari e funicolari), ed ancora per la designazione di quella fascia che passa sotto la denominazione di fascia del Cooper.

---

(1) Sterzi. *Il tessuto sottocutaneo.* Archivio Italiano di anatomia e di embriologia, vol. IX, anno 1910.

Gli anatomici inglesi ed americani moderni (Buchmann, Piersol) affermano che il dartos si fonde con la fascia di Cooper o fascia di Scarpa, la quale proviene dal contorno dell'anello inguinale cutaneo. Lo strato immediatamente al di sotto, che i moderni anatomici (Eberth, Chiarugi) interpretano ancora come tessuto sottocutaneo, gli antichi lo consideravano come formato da una tonaca fibrosa compatta, che discendendo nello scroto si trasforma in tessuto lasso ed ebbe perciò il nome di tonaca fibrosa, tonaca cellulosa, o cellulo-fibrosa. Nella nomenclatura classica francese questo strato ebbe anche il nome di fascia del Cooper o fascia di Scarpa. Infine Henle asserisce che quella fascia che riveste immediatamente il muscolo cremastere è quella che la nomenclatura di Basilea ha denominata fascia cremasterica o fascia di Cooper.

Così, e giustamente, lo Sterzi afferma che «questa è la terza tonaca che ha il nome di fascia del Cooper!».

Altra questione è quella riguardante il modo d'interpretare ciò che lo Sterzi chiama tessuto sottodartoico, se cioè deve essere interpretato come appartenente agli strati cutanei oppure a quelli testicolari, giacchè in un modo e nell'altro viene caratterizzato; non solo, ma vi è ancora chi lo considera propriamente come uno strato a parte.

Per tentare di risolvere queste dibattute questioni, mi sono rivolto a ricerche embriologiche cercando di seguire e d'interpretare la formazione e le eventuali trasformazioni che si potevano riscontrare nei vari strati della regione scrotale.

Mi sono valso a tal uopo di feti dal quarto al quinto mese di vita endouterina, cioè, quando i due bottoni costituenti le borse scrotali già si sono saldati, e seguendo le osservazioni via via di mese in mese, sino a quelli a completo sviluppo.

Dopo aver asportato emiscroti in totalità ed averli fissati in alcool; includendoli di poi in celloidina, ho praticato delle sezioni sia in senso longitudinale rispetto al pezzo asportato, sia in senso trasversale. Tali sezioni furono colorate in diverso modo: ematossilina-eosina; ematossilina-Van Gieson; emoallume-orange.

Ed ecco i risultati delle mie osservazioni:

In feti di quattro o cinque mesi, al di sotto della cute già ben differenziata nei due strati epidermide e derma con le loro varie caratteristiche, si nota che la zona destinata a diventare cavità scrotale è occupata da un tessuto connettivale, denso, stipato, le cui fibre s'intrecciano in vario senso.

Verso la fine del quinto mese e ancor più verso l'inizio del sesto non si osserva nulla di diverso dalla descrizione precedentemente fatta; solo nella parte centrale il tessuto connettivale si rarefà, gli elementi connettivali stessi subiscono delle trasformazioni; si formano, per così dire, fra gli elementi cellulari degli spazi, determinando a questo modo l'inizio di ciò che sarà cavità scrotale; analogamente a quanto avviene, secondo il Retterer, per la formazione della cavità sinoviale in corrispondenza delle articolazioni.

È dal settimo mese in poi, però, che si rendono manifeste le maggiori modificazioni, le quali vengono a determinare l'origine delle caratteristiche dei vari strati che si troveranno ben differenziati nel feto a termine.

Da principio si nota in seno al tessuto connettivale, formante primitivamente uno strato unico, non differenziato, l'apparizione di lobuli adiposi subito al disotto del derma.

Tale apparizione s'inizia in corrispondenza della parte più alta dello scroto e solo più tardi si prolunga verso il basso. Questi lobuli adiposi si presentano relativamente grandi, rotondeggianti, riuniti in gruppi, in modo da presentare nell'insieme un aspetto poliedrico. La suddivisione in gruppi avviene per l'interposizione di fibre connettivali, or più ora meno spesse e che si debbono interpretare come conseguenza della compressione subita dal primitivo tessuto connettivale per l'interposizione delle cellule adipose stesse. Più profondamente a questa formazione si ha più tardi la comparsa di altri elementi adiposi presentanti le identiche caratteristiche di quelli sopra descritti, solo che essi sono meno abbondanti (quindi il tessuto connettivale più evidente) e inoltre invece di essere rotondeggianti hanno un aspetto piuttosto schiacciato.

A rendere maggiormente differenziati questi due strati adiposi esiste interposto fra di loro uno strato di tessuto connettivale, di spessore inferiore a quello che lo sovrasta, ma superiore a quello che vi sta immediatamente sotto. Procedendo inoltre nelle sezioni praticate longitudinalmente dall'alto verso il basso si osserva che nella porzione alta lo strato adiposo superficiale appare in un periodo anteriore, e quello profondo in un periodo posteriore.

Oltrepassato questo punto abbiamo una zona in cui esiste esclusivamente tessuto connettivale con le caratteristiche accennate nei feti di cinque mesi, cioè un tessuto costituito esclusivamente di fibre connettivali abbondanti e ben stipate.

È solo verso la fine dello sviluppo fetale che appare in seno allo strato adiposo superficiale e particolarmente nella sua porzione più periferica delle cellule muscolari che vanno di mano in mano aumentando di numero, venendo così a costituire lo strato dartoico.

Per meglio comprendere queste diverse stratificazioni abbiamo praticato sezioni trasversali: nella parte alta dello scroto si osserva al disotto della cute al posto del primitivo ed unico strato connettivale un primo strato di tessuto adiposo costituito da lobuli abbastanza spessi, con la presenza di cellule muscolari nella sua porzione più superficiale, poi uno strato di tessuto connettivale ben evidente, ed al disotto ancora uno strato di tessuto adiposo con lobuli alquanto schiacciati. Nelle sezioni praticate invece nella porzione più bassa permane invariato il primitivo tessuto connettivale con la sola modificazione della presenza di cellule muscolari.

Mentre tali modificazioni si manifestano a carico degli strati superficiali, cioè appartenenti alle borse scrotali embriologicamente derivanti dagli orletti

genitali di Rathke, si osserva d'altra parte la differenziazione degli strati profondi (tonaca cremasterica, tonaca vaginale comune, tonaca vaginale propria) strettamente legate alla discesa del testicolo nella cavità della borsa scrotale.

Sono infatti ben note le ricerche praticate in proposito. La tonaca cremasterica, secondo alcuni autori tra cui Toldt, Spaltheolz, Corning, deriva dal muscolo piccolo obliquo; secondo altri, come Hildebrand, Lubosch, Merkel, dal muscolo piccolo obliquo e trasverso; secondo altri infine, così Tartaroff e Tangler, dal solo muscolo trasverso.

La tonaca vaginale comune è da tutti conosciuta come una dipendenza della fascia trasversalis, endogastrica, subperitonealis, preperitonealis, che avvolge il testicolo e il funicolo dall'orifizio addominale del canale inguinale sino alla borsa scrotale. La tonaca vaginale propria è il resto del processo peritoneo vaginale che precede il testicolo nella sua discesa dentro la borsa scrotale.

*
* *

Ritornando alla pubblicazione dello Sterzi ricorderò come egli dopo aver descritto nelle sue linee caratteristiche la disposizione generale del tessuto sottocutaneo, trattando l'argomento in particolare per ciò che riguarda la regione scrotale porta il seguente schema con le sottonotate omologie tra gli strati scrotali e quelli dell'addome:

Strati della parete addominale		Strati dello scroto e delle tonache del testicolo e dell'epididimo	
Pelle.		Pelle.	
Tessuto sottocutaneo.	Strato superficiale.	Dartos.	Scroto.
	Fascia superficiale.		
	Strato profondo.	Strato sottodartoico.	
Aponeurosi del m. obliquo esterno.		Fascia cremasterica.	Tonache del testicolo e epididimo.
M. obliquo interno e trasverso.		M. cremastere.	
Fascia trasversalis.		T. vaginale comune.	
Peritoneo.		T. vaginale propria.	

D'altra parte recentemente V. J. Blumberg (1) studiando dal punto di vista anatomo-topografico la regione inguinale scrotale, sulla base di quindici esami

(1) V. Blumberg. *Die Topographische Anatomie der Regio Inguinalis und Scrotalis.* Anatomischer Anzeiger, juni 1924.

praticati su cadaveri freschi è venuto alla conclusione che i diversi strati debbono essere così suddivisi:

Regione inguinale	Regione scrotale
Pelle.	Pelle.
Connettivo sottocutaneo (strato ricco di grasso e di connettivo lasso).	Tonaca Dartos (formata di due strati di cui uno più superficiale con abbondanti cellule muscolari e uno più profondo composto esclusivamente di tessuto connettivo lasso).
Fascia superficialis.	Fascia superficialis (F. Cooperi secondo Henle o cremasterica secondo Braus).
Aponeurosi del m. obliquo esterno (di cui la parte divergente costituisce il legamento di Colles).	Manca.
M. obliquo interno.	Cremastere.
M. trasverso (alla cui parte espansa appartengono il leg. interfoveolare e la falce inguinale).	
Fascia trasversa (endogastrica).	Fascia comunis (tonaca vaginale comune).
Peritoneum parietale.	Testicolo, epididimo, funicolo spermatico con la tonaca vaginale propria.

Le ricerche dei due AA. diversificano quindi massimamente per il fatto seguente: mentre lo Sterzi ammette al disotto della fascia superficialis o di Cooper un'altra fascia che riveste il muscolo cremastere e chiama fascia cremasterica, di derivazione dell'aponeurosi del muscolo obliquo esterno, il Blumberg invece al disotto della fascia superficialis e che chiama non solo di Cooper, ma anche cremasterica, ammette subito la presenza del muscolo cremastere, facendo notare come l'aponeurosi del muscolo obliquo esterno cessi in verità in corrispondenza del legamento di Puparzio.

Comparando ora le differenziazioni da me rilevate nello studio degli strati superficiali, ossia delle borse scrotali, con quelle riportate nel lavoro di V. Blumberg, si può con molta verosimiglianza affermare che la tonaca Dartos nel suo duplice aspetto di stratificazione (fibre muscolari lisce più superficialmente e tessuto connettivale lasso più profondamente) corrisponde nell'embrione al primo strato di tessuto adiposo che compare antecedentemente nello sviluppo delle borse scrotali.

D'altra parte la fascia superficialis o di Cooper coincide nell'embrione con quell'addensamento connettivo a forma di lamina, che come un setto divisorio

è interposto fra i due strati adiposi da me descritti. In questo modo lo strato adiposo che nell'embrione viene a trovarsi sulla faccia profonda di quella lamina che costituirà in seguito la fascia di Cooper, nell'adulto compare come un tessuto cellulo-adiposo lasso al di sopra della tonaca cremasterica e che grossolanamente si apprezza in chirurgia per lo scorrimento di questa tonaca su quella di Cooper. Tale strato è quello che lo Sterzi interpreta come sottodartoico. Non mi è stato possibile di rintracciare una nuova fascia rivestente la tonaca cremasterica, e che sarebbe quella che lo Sterzi denomina fascia cremasterica.

Le mie ricerche si avvicinerebbero di più quindi a quelle di V. Blumberg che denomina la fascia di Cooper anche fascia cremasterica, dato che subito al disotto si trova la tonaca cremasterica.

Da quanto ho potuto osservare risulta quindi:

1) che lo strato adiposo embrionale sottostante alla fascia di Cooper, che anch'io chiamo cremasterica, è quello che prende contatto con il più superficiale degli strati testicolari o profondi (cremastere) e caratterizza quindi il limite tra strati superficiali e profondi. Esso non può denominarsi sottodartoico come vuole lo Sterzi.

2) che la fascia di Cooper, la quale ha sede subito sotto il Dartos, per la sua origine embrionale e per la sua posizione topografica appartiene esclusivamente agli strati superficiali ossia a quelli costituenti le borse scrotali e quindi non testicolari.

Credo perciò di poter stabilire il seguente schema:

Embrione	Adulto
Pelle.	Pelle.
Strato adiposo superficiale con cellule muscolari.	Tonaca Dartos.
Strato connettivale interposto fra quello superficiale e quello profondo.	Fascia di Cooper o cremasterica.
Strato adiposo profondo.	Tonaca cellulo-adiposa lassa limitante gli strati superficiali da quelli profondi.

Strati profondi testicolari.

Tonaca cremasterica.

Tonaca vaginale comune.

Tonaca vaginale propria.

Testicolo, epididimo e funicolo.

II.

Ospedale Civile di Codogno - Divisione Chirurgica
diretta dal dott. Carlo Folier

Le fratture dell'estremità inferiore dell'omero

(Tesi di perfezionamento in Traumatologia agli Istituti Clinici di perfezionamento in Milano).

Dottor Gaetano Cairo, assistente.

Le fratture dell'estremità inferiore dell'omero, per la loro natura di fratture iuxtarticolari, frequenti specialmente nell'età infantile e residuanti esiti funzionali talora gravi di carattere permanente, rappresentano ancora oggi in traumatologia un capitolo difficile ed interessante.

Avendo potuto in questi anni osservare un discreto numero di fratture dell'estremo inferiore dell'omero, ho creduto bene di fermare su di esse la mia attenzione, raccogliendone minutamente i dati obbiettivi, seguendone il decorso ed il trattamento terapeutico, controllandone infine anche gli esiti lontani.

Delle mie osservazioni riferisco qui i risultati, nell'intento di portare all'argomento semplicemente un contributo pratico di casistica clinica.

Espongo anzitutto sommariamente, desumendolo dalle cedole, il riassunto dei diari clinici:

I. — F. A., anni 31, muratore.
4 aprile 1922. *Frattura obliqua condilo omerale esterno*. Linea di frattura obliqua d'alto in basso e dall'interno all'esterno. Non scomposizione dei frammenti. Ferula gessata ad avambraccio in flessione sul braccio.
II. — M. T., anni 7, scolaro.
3 luglio 1922. *Frattura sovracondiloidea omero destro con spostamento posteriore frammento distale*. Riduzione per trazione. Apparecchio gessato in flessione.
III. — V. R., anni 12, scolaro.
5 luglio 1922. *Distacco dell'epicondilo destro* con lieve spostamento posteriore. Ferula gessata esterna.
IV. — S. C., anni 16, domestica.
12 agosto 1922. *Frattura sopracondiloidea omero sinistro* con spostamento posteriore frammento prossimale. Apparecchio immobilizzante con ferula di cartone.
15 agosto 1922. Trazione a pesi.
30 agosto. Ferula gessata esterna.
V. — M. E., anni 16, operaio.
11 settembre 1922. *Postumi frattura sopracondiloidea omero destro* con strappamento dell'olecrano.
13 settembre. Eteronarcosi. Graduale allungamento del gomito.
15 settembre. Massaggio e movimenti articolari.
VI. — M. V., anni 12, scolara.

26 settembre 1922. *Frattura sopracondiloidea trasversale destra* con spostamento in avanti frammento distale. Trazione continua in estensione.

18 ottobre. Ferula gessata immobilizzante l'arto in flessione ad angolo di 130 gradi.

28 ottobre. Consolidazione regolare. Al radiogramma: monconi di frattura in buona posizione. Ferula gessata ad avambraccio in semiflessione.

VII. — D. A., anni 29, decoratore.

1 ottobre 1922. *Frattura sopracondiloidea dell'omero destro* con frantumamento dei due condili ed apertura dell'articolazione. Resezione del gomito: in eteronarcosi regolarizzazione del moncone omerale. Asportazione dei due condili fratturati e della parte cartilaginea del radio e dell'ulna. Si fissa con un punto metallico il moncone omerale all'olecrano. Immobilizzazione in ferula discontinua; medicazione quotidiana.

27 ottobre. Apparecchio gessato circolare al braccio destro.

8 ottobre. Si toglie il filo d'argento che si è slacciato. Ferula gessata.

VIII. — C. C., anni 38, piazzista.

21 ottobre 1922. *Frattura epitroclea destra.* Ferula gessata esterna.

IX. — T. G., anni 11, scolaro.

5 novembre 1922. *Frattura sopracondiloidea omero sinistro* con frammento prossimale rivolto all'avanti. Trazione a pesi.

22 novembre. Si porta l'avambraccio in flessione ad angolo sul braccio: ferula gessata esterna.

X. — R. R., anni 11, scolaro.

5 marzo 1923. *Frattura sopracondiloidea trasversa omero sinistro* con spostamento anteriore frammento distale. Trazione a pesi.

23 marzo. Narcosi eterea; stante la consolidazione in posizione viziosa si procede al distacco dei monconi ed alla loro esatta riposizione. Ancora trazione a pesi.

5 aprile. Ferula gessata esterna.

XI. — R. A., anni 31, meccanico.

10 marzo 1923. *Frattura sopracondiloidea ad ipsilon omero destro,* con scheggiamenti multipli e rotazione all'interno dei condili fratturati e divaricati dall'incuneamento fra essi del frammento diafisario. Narcosi eterea: asportazione dei condili e regolarizzazione dell'epifisi inferiore. Trazione continua a pesi.

XII. — F. A., anni 10, scolaro.

25 marzo 1923. *Frattura sopracondiloidea omero destro* con spostamento indietro frammento distale ed in avanti del prossimale. Notevole spostamento anche laterale.

27 marzo. Narcosi eterea. Riduzione e bendaggio, mantenendo l'articolazione in forte flessione.

1° aprile. Fasciatura amidata con avambraccio in iperflessione.

XIII. — R. G., anni 8, scolaro.

31 marzo 1923. *Frattura sopracondiloidea omero sinistro;* trazione a pesi in estensione continua.

XIV. — S. G., anni 69, meccanico.

23 luglio 1923. *Frattura sopracondiloidea omero sinistro.* Immobilizzazione in semiflessione con bendaggio amidato.

XV. — F. A., anni 7, scolaro.

2 agosto 1923. *Frattura condilo esterno omero sinistro* ben composta. Non si ritiene necessaria l'immobilizzazione.

XVI. — P. G., anni 8, scolaro.

17 agosto 1923. *Frattura diacondiloidea estremo inferiore omero sinistro.* Ferula di cartone in posizione di semiflessione.

XVII. — G. B., anni 8, scolaro.

6 ottobre 1923. *Frattura epicondilo destro* con lieve spostamento del frammento distaccato verso il basso ed all'interno. Apparecchio gessato a doccia ad avambraccio flesso a 90 gradi, ed in semipronazione.

XVIII. — G. E., anni 15, ortolano.

26 ottobre 1923. *Distacco epitroclea destra,* il cui frammento è spostato in basso. Ferula gessata ad avambraccio flesso ad angolo retto.

XIX. — B. G., anni 12, scolaro.

31 ottobre 1923. *Frattura condilo esterno gomito sinistro.* Ferula gessata.

XX. — S. I., anni 21, casalinga.

20 dicembre 1923. *Piccolo distacco osteo-periostale del condilo esterno omero destro.* Applicazione di due stecche gessate per immobilizzazione provvisoria.

I casi clinici studiati riguardano dunque indifferentemente i due arti. Infatti l'arto interessato fu 10 volte *il destro* e 10 volte *il sinistro.*

Inoltre essi confermano la maggiore frequenza di simili lesioni nel *sesso* maschile (14 casi) in confronto al femminile (6 casi).

Riassumo nella seguente tabella i dati riflettenti *l'età* dei pazienti:

Età dei pazienti	1-8	7-10	11-15	20-40	40-70	
Numero dei casi	0	6	8	5	1	= Totale 20

E riferisco il prospetto riassuntivo delle singole varietà anatomiche riscontrate:

Sopracondiloidee trasversali	senza spostamento . .	2
	spostam. anter. framm. distale	5
	spostam. post. framm. distale	2
Condilo esterno		4
Condilo interno		0
Epitroclea		2
Epicondilo		2
Diacondiloidea		1
Sopracondiloidee a T. e a V.		1
Sopracondiloidee comminute		1
Scollamento epifisario		1
	Totale . . .	20

Se noi osserviamo sullo scheletro la precisa conformazione anatomica della regione in parola, noi vediamo che l'omero avente nel suo terzo inferiore forma prismatico triangolare, si appiattisce considerevolmente verso l'epifisi e si allarga in senso trasversale, cosicchè il suo diametro trasverso diviene tre o quattro volte maggiore di quello antero-posteriore. Esso s'incurva inoltre

leggermente dall'indietro in avanti, in modo che la sua estremità inferiore si sposta in avanti dell'asse longitudinale del corpo dell'osso.

Appena al disopra della troclea omerale sono situate in avanti la fossetta coronoidea, indietro quella olecranica.

La presenza di queste due escavazioni appena separate da un setto osseo sottile o da una semplice lamina fibrosa (talvolta mancante così da costituire il cosidetto foro olecranico) concorre coll' appiattimento antero-posteriore a rendere spiccatamente debole in questo punto la resistenza dello scheletro. La cerniera articolare è mantenuta a contatto da un manicotto capsulare che si inserisce in alto sul contorno delle due fossette ed è tutto all'ingiro rinforzato da 4 legamenti periferici, uno anteriore, uno posteriore e 2 laterali, più robusti dei precedenti. Lo sviluppo dell'estremità inferiore deriva dal formarsi di 4 punti d'ossificazione, di cui il primo a comparire verso il terzo anno è quello condiloideo, che forma il condilo esterno ed il labbro esterno della troclea; il 2°, all'età di 6 anni, è il punto epitrocleare, che attende fino a 20-22 anni a saldarsi al resto dell'epifisi, mentre verso gli 11-12 anni compaiono il punto trocleare costituente il labbro interno della puleggia, e quello epicondiloideo. Questi due ultimi punti sono completamente saldati al punto condiloideo già verso il 13° anno. Dall'età di 3-4 anni in poi la diafisi invade l'epifisi e penetra ad angolo nella troclea, insinuandosi tra il punto trocleare e quello epitrocleare. Ne risulta che da allora l'epifisi non è più interamente cartilaginea, ma già riceve il prolungamento osseo diafisario.

Mi è sembrato necessario richiamare questi ricordi anatomici perchè essi ci spiegano anzitutto la speciale fragilità del gomito nell'infanzia e nell'adolescenza. Noi vediamo dalle tabelle sopranotate che su 20 casi, 6 riguardano bambini dai 7 ai 10 anni, e 8 giovanetti dagli 11 ai 12 anni: in totale 14 casi, cioè il 70 %, riguardano soggetti dai 7 ai 20 anni. È notorio infatti che le fratture dell'epifisi inferiore dell'omero, ed in genere del gomito, sono le fratture infantili per eccellenza, come le chiama il Forgue, e che esse divengono invece più rare nell'età adulta, quando cioè è terminata l'ossificazione della parte. Infine è bene tenere presenti i dati anatomici suddetti, sia perchè ci giovano alla lettura non sempre facile dei radiogrammi, sia perchè ci danno ragione della sede e direzione delle varie linee di frattura e ci aiutano a ben comprendere le modalità patogenetiche ed il meccanismo di produzione delle diverse varietà anatomiche.

Cominciamo a trattare particolarmente di ciascuna varietà. E parliamo di quella più frequente:

Frattura sopracondiloidea trasversale:

Se ne capisce facilmente la frequenza: Essa avviene nel punto più debole dello scheletro, vero *locus minoris resistentiae,* dove cioè, come abbiamo visto, l'appiattimento antero-posteriore dell'osso coincide colla presenza delle fosset

te coronoidea ed olecranica a rendere lo scheletro spiccatamente fragile. Essa rappresenta, secondo gli autori, una metà all'incirca (45-55 %) delle fratture dell'epifisi inferiore; noi l'abbiamo riscontrata nove volte su venti casi.

Se ne distinguono due varietà, quella per estensione, con spostamento indietro del frammento epifisario, e quella per flessione, cioè con spostamento in avanti del frammento epifisario. Come si vede, al differente meccanismo corrisponde una sintomatologia ben diversa e quindi un diverso trattamento.

Cominciamo dalla *frattura per estensione* che, secondo i trattati, sarebbe il tipo abituale. Essa avviene di solito per una iperestensione violenta dell'articolazione del gomito in una caduta sul palmo della mano a braccio esteso o semiflesso ed abdotto. La causa è dunque indiretta. Il soggetto che cade dall'alto porta in avanti la mano per proteggersi al momento della caduta, ed allora radio e cubito robustamente uniti dal legamento interosseo a formare come una stecca unica, trasmettono l'urto dall'avanti all'indietro e dal basso in alto sull'estremità inferiore dell'omero e mentre il peso dell'omero gravita in senso contrario sulla diafisi omerale che tende a portarsi in avanti, l'osso cede là dove abbiamo visto esistere il suo punto più debole, cioè appena al disopra della linea epicondilo-epitrocleare. In tali condizioni la capsula ed i legamenti anteriori o laterali si tendono ma resistono più dello scheletro, il quale invece (ancora incompletamente ossificato) si spezza. Verificatasi la frattura, il frammento inferiore (costituito dal condilo ed epicondilo, dalla troclea ed epitroclea e da una zona diafisaria più o meno estesa) si sposta all'indietro, mentre il frammento superiore diafisario, sollecitato dal peso del corpo, si sposta in avanti. La linea di frattura è ben di rado nettamente trasversale: per solito si presenta obliqua in avanti ed in basso, prendendo allora la forma di un becco di flauto interessante anche la diafisi. Il frammento epifisario inferiore, avente sempre dimensioni assai piccole, è seguito nei suoi spostamenti dalle due ossa antibrachiali e viene quindi trascinato dall'azione del tricipite in addietro e verso l'alto. Quasi sempre vi è anche una dislocazione più o meno pronunciata del frammento epifisario in dentro o in fuori cioè in senso laterale. Ma vi sono casi in cui i frammenti sono quasi a contatto senza spostamento di sorta ed il reperto delle radiografie (prese secondo la norma, di fronte e di profilo) conferma che la frattura è ben composta. In tali condizioni i sintomi possono essere soltanto quelli generici di una semplice contusione articolare, ma la tumefazione notevole, l'impotenza funzionale, la tinta ecchimotica diffusa, talora più marcata in senso lineare trasversale, la dolorabilità assai viva suscitata dalla pressione a livello di una linea passante per le due salienze laterali, ci metteranno in sospetto di una frattura sopracondiloidea. D'altronde per lo più il gomito è deforme, oltrecchè gonfio e la deformità è in tutto simile a quella che si verifica nella lussazione posteriore del gomito. Infatti colla ispezione si nota che vi è un forte aumento del diametro anteroposteriore della regione. Guardando di lato il profilo dell'arto, colpisce una depressione che disegna una linea curva a concavità posteriore sul contorno dell'estremo inferiore del braccio.

Guardando invece il braccio di faccia, si nota spesso un allargamento nel senso trasversale; l'arto sembra alquanto raccorciato (la misurazione dell'acromion all'epitroclea è resa difficile dal gonfiore locale); facendo la prova della motilità passiva, se si cerca di estendere dolcemente il gomito, il movimento sarà possibile, mentre se si cercherà di flettere l'avambraccio sul braccio, si troverà un forte impedimento. Per passare ora all'esame colla palpazione e praticare l'esplorazione metodica dei vari punti di ritrovo dello scheletro nei loro reciproci rapporti (il che è di capitale importanza nella diagnosi differenziale tra frattura sopracondiloidea e lussazione in addietro del gomito), è necessario coricare il paziente supino sul letto col gomito leggermente rialzato su un cuscino. Occorrerà qualche volta sottoporlo alla narcosi, la quale oltre a sopprimere il grave dolore provocato dalle manovre, produce il completo rilasciamento muscolare e facilita quindi l'ulteriore riduzione. I punti di repere che vanno riconosciuti e fissati sono tre: l'epitroclea, l'olecrano e l'epicondilo.

Riassumo qui sotto i caratteri differenziali delle due lesioni:

FRATTURA SOPRACONDILOIDEA TRASVERSALE.	LUSSAZIONE POSTERIORE DEL GOMITO
A braccio esteso i tre punti di repere non si presentano spostati: sono sulla stessa linea trasversale.	A braccio esteso l'olecrano rimonta al di sopra della linea biepicondiloidea.
A gomito flesso ad angolo retto i tre punti di repere sono quasi sullo stesso piano verticale e formano un triangolo avente l'apice inferiore sull'olecrano.	La flessione ad angolo retto è impossibile ad ottenersi e l'olecrano si distacca sensibilmente dal piano frontale della linea biepicondiloidea, e rimonta in alto almeno allo stesso livello delle due salienze laterali.
Nella piega del gomito il frammento diafisario, che spinge in avanti le parti molli, risalta col suo margine inferiore tagliente e puntuto.	Nella piega del gomito si ha una sporgenza più larga trasversalmente ed a contorni smussi e rotondeggianti, rappresentata dalla paletta omerale integra.
Sulla faccia posteriore del gomito, la scheggia olecranica si continuerà per un certo tratto col frammento epifisario.	Sulla faccia posteriore del gomito è dato seguire nettamente i contorni del becco olecranico e si può infossare il dito subito al disopra dell'olecrano nella depressione creata dalla discontinuità dei capi articolari.
Se si afferrano tra pollice ed indice di una mano l'epicondilo e l'epitroclea, fissando coll'altra mano la diafisi omerale, e si imprimono al frammento inferiore ed all'avambraccio dei movimenti di lateralità, si avvertirà la crepitazione ossea coi caratteri di uno scricchiolio fine a timbro acuto.	È bene manifesto lo scroscio articolare.

La frattura sopracondiloidea con spostamento del frammento epifisario in avanti, così detta *frattura per flessione,* è quella che insorge in seguito a caduta dall'alto sul gomito flesso, per inflessione antero-posteriore dell'asta omerale. In questo meccanismo l'urto provocato dalla caduta è trasmesso attraverso l'olecrano sull'estremo inferiore dell'omero che (come si ricorderà) è incurvato verso l'avanti, per cui la normale curvatura dell'osso si trova esagerata e questi si rompe non appena che sia sorpassato il suo limite di elasticità.

Si sostiene che questa frattura avvenga preferibilmente nelle persone attempate, forse per la minore attitudine dei vecchi a riparare le cadute dall'alto colla estensione rapida della mano. Dirò subito che nei casi venuti alla mia osservazione, avendo curato sempre di confrontare il meccanismo di produzione della frattura (quale si desumeva dalla narrazione del paziente) collo spostamento riscontrato nei frammenti all'esame clinico ed alla radiografia, i risultati di tale ricerca sono ben lungi dal confermare l'opinione prevalente negli autori che alla frattura per estensione corrisponda per solito una causa indiretta, cioè una caduta sul palmo della mano, ed alla frattura per flessione invece, una causa diretta, cioè una caduta sul gomito flesso.

Forse può darsi che si assegni troppa importanza al meccanismo indiretto di caduta sul palmo della mano, il quale praticamente entra in giuoco più raramente di quel che si crede. Nei nostri malati la maggior parte riferiva di aver riportata la lesione per urto diretto del gomito flesso contro terra. Su nove fratture sopracondiloidee abbiamo avuto cinque volte lo spostamento del frammento epifisario in avanti. Vi ha discordanza quindi coi dati degli autori anche per quanto riguarda la frequenza della frattura per flessione. Mentre molti testi la descrivono come addirittura eccezionale, a noi sembra che essa sia tutt'altro che rara.

Qui la linea di frattura ha ancora un decorso obliquo dal basso in alto ma dall'indietro in avanti. Il segmento inferiore è spostato in avanti e più o meno accavallato alla diafisi che sporge indietro verso la faccia posteriore dell'arto. L'esame locale farà rilevare per conseguenza particolarità ben differenti da quelle delle varietà precedenti. L'atteggiamento dell'arto sarà in flessione, la deformità non avrà più l'aspetto somigliante a quello della lussazione posteriore; sarà facile sentire sul lato posteriore del gomito la punta del segmento diafisario continuarsi direttamente colla diafisi, mentre anteriormente nella piega del gomito si percepirà un bordo angoloso a carico della epifisi (caso X). Tenendo conto di questi rilievi si potrà giungere talvolta a precisare la presenza di questa varietà di frattura sopracondiloidea.

In pratica tuttavia la notevole tumefazione della parte per il cospicuo stravaso sanguigno, e la spiccata dolorabilità locale rendono malagevole l'apprezzamento dei rilievi differenziali sopracitati; ed il più spesso la diagnosi ci è rilevata nel reperto delle radiografie.

Le fratture del condilo esterno sono poco meno frequenti di quelle sopracondiloidee e rappresentano dal 25 al 30 % delle fratture del gomito; noi le

abbiamo riscontrate in quattro casi. Esse avvengono pure o per caduta dall'alto sul palmo della mano a braccio in estensione, o in semiflessione, ovvero per caduta sul gomito flesso a braccio abdotto. Nel primo caso l'urto si trasmette dall'eminenza tenare attraverso la stecca radiale ed il capitello della medesima, all'eminenza capitata del condilo omerale che le sta di fronte, e lo distacca, tendendo a respingerlo indietro ed in alto. Parimenti quando la caduta avvenga sul gomito flesso ed allontanato dal tronco, l'olecrano battendo a terra tende a conficcarsi nel fondo della puleggia trocleare, e poichè la pressione agisce dall'interno verso l'esterno sul labbro esterno della troclea, la troclea si distacca facendo saltare insieme il condilo, l'epicondilo ed una parte della diafisi. Ne risulta una linea di frattura obliqua dalla parte mediana dell'epifisi in alto ed all'esterno fino al disopra dell'epicondilo. Si stacca cioè tutto quel segmento apofiso-epifisario che noi abbiamo visto svilupparsi dai tre punti di ossificazione condiloideo, trocleare ed epicondiloideo, la cui linea di congiunzione e di precoce saldamento costituisce appunto una zona di minor resistenza, che spiega la fissità e la costanza con cui questo cuneo, a base articolare ed a punta supero-esterna, si distacca nelle fratture condiloidee esterne. (Nel leggere i radiogrammi della frattura delle epifisi omerale inferiore, occorre a questo proposito, aver bene in mente l'immagine radiografica normale e l'architettura dell'epifisi in via d'ossificazione, rilevandola dal confronto col gomito del lato sano). È ben raro che il segmento apofiso-epifisario del condilo esterno non subisca alcun spostamento; il più frequentemente vi ha dislocazione del frammento condiloideo in addietro, talora in addietro ed in alto, o indietro in basso ed in fuori; ed in questi spostamenti esso stira con sè il radio e devia il gomito, donde può verificarsi una concomitante sublussazione del radio od una vera lussazione postero-esterna di entrambe le ossa dell'avambraccio. L'esame locale ci farà in genere rilevare il versamento sanguigno intrarticolare, immancabile in queste lesioni che sono in gran parte intraarticolari, la tumezione e l'ecchimosi (specie se tardiva) in vicinanza del condilo esterno; la dolenzia circoscritta alla pressione appena più in alto della interlinea articolare, in corrispondenza alla estremità esterna della paletta omerale, la possibilità di un abnorme movimento di adduzione dell'avambraccio, così da ottenersi quasi un cubito varo; la relativa facilità di compiere i movimenti di flessione ed estensione; una accentuata limitazione al contrario della pronazione e della supinazione, specialmente della supinazione che risveglia anche netta sensibilità dolorosa per la pressione che con essa il capitello del radio viene ad esercitare sul condilo distaccato. Durante questi movimenti di rotazione delle ossa dell'avambraccio potrà darsi di ottenere anche la crepitazione ossea, la quale del resto non mancherà di farsi sentire quando si cerchi, afferrando di lato fra due dita il condilo esterno, di mobilizzarlo, anche se per il lieve grado dello spostamento non sia chiaramente percettibile una vera mobilità preternaturale del condilo stesso nel senso antero posteriore o trasversale.

Frattura dell'epitroclea. — Il punto epitrocleare non si salda all'epifisi che molto tardi, verso i 20-23 anni, per cui la maggior parte delle fratture dell'epitroclea, almeno di quelle che si verificano in soggetti minori di 25 anni, non sono in realtà che semplici scollamenti epifisari. In un movimento forzato di iperestensione ed abduzione del gomito, come verificasi sempre per cadute dall'alto sul palmo della mano, il robusto legamento laterale interno, specialmente il suo fascio omero-coronoideo che prende fissazione all'epitroclea, violentemente disteso, resiste alla trazione, e distacca dallo scheletro la epitroclea non ancora saldata al resto dell'epifisi. Si tratta dunque di una vera e propria frattura indiretta da strappamento legamentare.

Differente è il meccanismo invece negli adulti: qui il saldamento è già fatto, ed allora la frattura sarà diafiso-epifisaria e sarà necessaria a produrla un urto diretto, come quello che avviene in una caduta sulla parte postero-interna del gomito flesso ed abdotto. Ma la maggior parte delle fratture dell'epitroclea sono dovute al meccanismo indiretto dello strappamento da parte del legamento laterale interno; ciò spiega perchè questa lesione sia facilmente accompagnata da una sublussazione postero-esterna del gomito, determinata dal fatto che la violenza considerevole del movimento forzato di iperestensione ed abduzione, dopo aver prodotto lo strappamento dell'epitroclea, non si estingue, ma continua vincendo anche la resistenza del legamento laterale interno e lacera questo, insieme colla porzione interna della capsula articolare, determinando la dislocazione in fuori dei capi articolari. La frattura dell'epitroclea rappresenta dunque, in questi casi, secondo Kocher, il primo grado di una lussazione postero-esterna incompleta o spontaneamente ridotta. Il frammento di frattura ordinariamente viene attratto in basso e in dentro dell'azione del legamento stesso e dei muscoli che ivi hanno attacco. I segni della lesione saranno forniti dalla tumefazione localizzata nella regione interna del gomito, cui spesso si aggiungerà dopo due o tre giorni una ecchimosi più o meno estesa; dalla facilità con cui si potrà esagerare l'abduzione dell'avambraccio sul braccio, dalla notevole libertà dei movimenti articolari tranne che della supinazione, limitata e dolorosa; infine dalla presenza rilevata alla palpazione di un piccolo corpo duro del volume di un pisello, spostabile, che talora, nei casi in cui coesista un cospicuo versamento articolare, potrà dare sotto le dita una sensazione di ballottamento, paragonabile lontanamente a quello della rotula nel gonidrarto.

Frattura dell'epicondilo. — Per lo più complica altre lesioni del gomito. Noi l'abbiamo riscontrata due volte su venti casi, e sempre come lesione isolata. Nei bambini si tratta quasi sempre di distacchi epifisari originati dalla tardiva ossificazione della linea epifisaria-epicondiloidea, e si verificano allora col meccanismo dello strappamento per parte dei legamenti nella distensione forzata dell'arto. È minima l'importanza funzionale che ne risulta ed assai scarsi i sintomi fisici. Il sospetto di una frattura dell'epicondilo ci verrà dato dalla localizzazione propria e speciale di qualcuno dei soliti segni più volte sopra enunciati.

Dopo aver detto delle varietà principali, ci rimane da tenere parola delle forme più rare a verificarsi sia isolatamente sia in unione alle specie più sopra segnalate. Alcune di esse sono davvero eccezionali. Citeremo dunque *le fratture sopra-intercondiloidee* che insorgono con relativa frequenza come complicanze delle fratture sopracondiloidee trasversali. Esse tengono dietro quasi sempre a una violenza grave, urti, colpi, contusioni insomma agenti direttamente sul gomito. Il tratto trasversale sopra i condili della comune frattura sopracondiloidea si complica qui con una linea verticale dall'alto in basso che finisce alla gola della troclea. Ne risulta una linea di frattura a T. a V. od Y, nella quale si hanno tre frammenti: uno superiore costituito dalla diafisi e due inferiori costituiti dalla divisione dei due condili. Insorgerà quindi per il decorso intraarticolare della linea di frattura una tumefazione più considerevole che non nella semplice frattura sopracondiloidea; si avrà un vero emartro; l'epifisi assumerà una forma più slargata, la pressione simultanea sui due condili risveglierà un dolore vivissimo e vi sarà tra essi una distanza superiore alla normale. Sarà maggiore la crepitazione ossea e palpando tra pollice ed indice singolarmente sui due condili, si avrà un'abnorme mobilità dei condili l'uno su l'altro; sarà anche maggiormente necessario qui praticare l'esame sotto narcosi, ma tuttavia anche colla narcosi spesso l'emartro renderà difficile la percezione dei punti di repere, per cui risulterà indispensabile l'esame radiografico. Noi ne abbiamo avuto un esempio tipico nel caso XI, in cui la frattura ad Y era accompagnata a scheggiamento multiplo e rotazione all'interno dei condili fratturati e divaricati dall'incuneamento tra di essi del frammento diafisario; condizioni queste che cagionavano la irreducibilità della frattura e la indicazione all'intervento operativo. Affini a queste sono altresì *le fratture sopracondiloidee comminutive,* le quali sogliono anche esse seguire a traumi diretti di notevole evidenza e verificarsi specialmente negli adulti. Si trattava di un caso analogo precisamente nel D. A. di anni 29, decoratore (caso VII), il quale presentava frattura sovra-condiloidea dell'omero destro con frantumamento dei due condili, complicata da vasta ferita in senso longitudinale alla faccia posteriore del gomito che esponeva l'articolazione. Anche qui fu necessario ricorrere alla via cruenta con resezione atipica.

Frattura del condilo interno. — Non ne abbiamo riscontrato alcun caso. Sono infatti rarissime. Sia che avvengano direttamente per caduta sul gomito flesso ed avvicinato al tronco, ovvero indirettamente per caduta dall'alto sul palmo della mano a braccio abdotto (cioè per mezzo dell'ulna che trasmette come una stecca rigida dal basso in alto e da fuori in dentro l'urto ricevuto sul terreno), è sempre l'olecrano, e precisamente la sua cresta sigmoidea, che viene a premere contro la prominenza del bordo interno della puleggia omerale e la distacca insieme coll'epitroclea e una minima parte della diafisi. La linea di frattura è quindi obliqua dalla gola della troclea verso l'alto e verso l'interno attraverso le fossette olecranica e coronoidea, ed il frammento distaccato assume la forma di un cuneo a base articolare e ad apice supero-interno

La diagnosi si fonderà anche qui sulla tumefazione e sulla ecchimosi localizzate al lato interno della epifisi, sulla dolorabilità vivissima alla pressione del condilo interno, sulla eventuale constatazione di un frammento mobile imprimendo dal lato mediale del gomito movimenti antero-posteriori al condilo interno; infine sulla crepitazione ossea che potrà manifestarsi in tale manovra.

Ricordiamo come assolutamente eccezionale lo *scollamento epifisario* propriamente detto, il quale non è possibile puramente come tale se non nei primi due o tre anni di vita, per il fatto che dopo questa età l'epifisi già riceve in sè una propaggine della diafisi, la quale si incunea profondamente nella troclea. La soluzione di continuità che proviene dallo scollamento deve allora interessare per forza questo prolungamento e produrre quindi a stretto rigore una vera e propria frattura, non già uno scollamento epifisario propriamente detto.

TRATTAMENTO TERAPEUTICO.

Il trattamento razionale delle fratture del gomito va fatto sulla guida della radiografia, praticate sistematicamente, di faccia e di profilo, prima e dopo la riduzione. Soltanto in questo modo è possibile rendersi conto esatto del vero spostamento dei frammenti e dell'avvenuta riduzione in buona posizione, così da essere perfettamente tranquilli sugli esiti definitivi della lesione.

A questo riguardo occorre anzi notare come l'interpretazione dei radiogrammi del gomito nei bambini possa riuscire difficile e si presti spesso ad essere causa d'errore, stante la possibilità di trovare nuclei d'ossificazione spesso multipli, o nuclei accessori o vari per sede; ed in questi casi sarà buona condotta aiutarsi col radiogramma di confronto eseguito sul gomito sano.

Vale pure come regola generale che l'immobilizzazione dell'articolazione non deve durare più di 12-15 giorni, per prevenire gli irrigidamenti articolari che si stabiliscono ben presto, data la tendenza della capsula a raggrinzarsi ed a creare la contrattura in flessione dell'articolazione. Sarà utile perciò lasciare l'apparecchio gessato non più di 15 giorni, o al massimo tre settimane, ed iniziare subito manovre di mobilizzazione attiva e passiva, seguite più tardi da cure meccano-terapiche. È questo un principio capitale, che si applica ancora più strettamente alle fratture intraarticolari, ma che deve essere nondimeno interpretato con giusto criterio prudenziale, specialmente nei bambini. Occorre cioè che i movimenti passivi vengano condotti con molta cautela e vengano tralasciati gli inutili massaggi, per evitare che il continuarsi della irritazione ed il mancato riassorbimento completo dell'emartro porti alla formazione di vegetazioni osteofitiche e allo stabilirsi di una artrite traumatica ostinata e solo tardivamente removibile.

Prima e dopo gli apparecchi gessati si raccomanda di sorvegliare attentamente lo stato della circolazione. Vi possono essere dei casi di strozzamento, di compressione o lacerazione da parte dei monconi dell'arteria o di una vena omerale, che reclamano un intervento immediato.

Il trattamento terapeutico implica naturalmente la riduzione della frattura e la contenzione dei frammenti. In molti casi sarà necessario ricorrere alla narcosi per potere completare l'esame obbiettivo, saggiare la mobilità preternaturale dei segmenti interessati ed effettuare in genere quelle manovre di indagine che altrimenti riuscirebbero dolorosissime. Ma non bisogna dimenticare di esplorare in precedenza se esistano eventualmente complicanze di natura nervosa e sopratutto quale sia l'atteggiamento dell'arto in cui il paziente sente minor dolore e prova un senso di sollievo. Ciò ci sarà preziosa guida per fissare la posizione di riduzione più confacente.

Per le fratture senza spostamento a qualsiasi varietà appartengono, la immobilizzazione dovrà avvenire nella posizione d'elezione, cioè col gomito flesso ad angolo retto ed in semipronazione. Basterà quindi applicare una ferula gessata che dalla parte alta della spalla scenda a circondare sul suo lato posteriore esterno il braccio tenuto in flessione ad angolo retto, ed arrivi in basso fino alla regione del polso. Questa posizione converrà anche alla immobilizzazione *delle fratture dell'epitroclea* ed a quelle *dell'epicondilo,* essendo questa la posizione più favorevole per ottenere il pieno rilassamento dei legamenti laterali e dei muscoli che s'inseriscono alle due salienze ossee sopra articolari.

Per le fratture *sopracondiloidee trasverse* noi abbiamo visto come le ossa dell'avambraccio ed il frammento inferiore risultante dalla frattura, fra loro intimamente connessi per mezzo dei legamenti articolari, si accompagnino costantemente nel loro spostamento, e subiscano una identica dislocazione. Questa circostanza che ci dà ragione della sintomatologia presente in tali lesioni, è anche di preziosa utilizzazione per la riposizione più adatta dei frammenti. In quelle fratture sopracondiloidee, in cui il frammento inferiore è spostato all'indietro insieme coll'avambraccio (così da simulare una lussazione posteriore) se noi esercitiamo un movimento di iperflessione dell'arto, cioè forziamo il gomito ad angolo acuto, vediamo che da una parte gli estremi superiori dell'ulna e del radio vengono proiettati in basso ed in avanti, trascinando in tale direzione anche il frammento epifisario distaccato, mentre dall'altra parte l'apofisi coronoide dell'ulna, puntando contro la faccia anteriore del frammento superiore omerale, lo sospinge indietro ed in alto. I due frammenti sollecitati dunque da due forze agenti in senso opposto, vengono ad incontrarsi l'uno davanti all'altro ed a giustapporsi in contatto.

Di fronte invece ad una frattura sopracondiloidea con spostamento in avanti del frammento inferiore (frattura per flessione), se noi esercitiamo una azione traente continua sul frammento inferiore nella direzione dell'asse del braccio, l'estensione così ottenuta tende a contenere i frammenti sulla stessa linea sagittale, ed inoltre i muscoli anteriori del gomito (specialmente il bicipite ed il brachiale anteriore) esercitano una energica coattazione in senso antero-posteriore sul frammento epifisario che in tal modo viene condotto dall'avanti verso l'indietro in contatto col frammento superiore.

Noi dobbiamo agli studi pubblicati dal prof. Baldo Rossi, fin dal 1909, l'applicazione di questi metodi di riduzione al trattamento terapeutico. Seguendo il suo corso di Traumatologia presso gli Istituti clinici di perfezionamento, noi abbiamo potuto accertarci degli ottimi risultati che tali metodi forniscono. *Nelle fratture da iperestensione* (spostamento all'indietro del frammento inferiore) egli fissa l'avambraccio in flessione forzata ad angolo acuto sul braccio mediante apparecchio gessato, ma procede a tappe nella progressiva riduzione, dando primitivamente all'arto quella flessione che è compatibile colle condizioni locali ed aumentandola poi man mano fino a raggiungere la riposizione completa dei frammenti controllata dall'esame radiografico. Egli mantiene la fasciatura ad angolo acuto per 10-12 giorni ed in seguito riduce gradatamente la iperflessione in due o tre sedute fino all'angolo retto, ed in questa posizione conserva l'arto fino alla avvenuta consolidazione. Così facendo, qualora nei vari apparecchi si curi di associare alla flessione progressiva la esatta coattazione delle parti, si corregge anche lo spostamento laterale eventualmente esistente, ma si ha sopratutto il vantaggio di facilitare il compito della cura meccanica consecutiva, giacchè l'articolazione si trova già in buono stato funzionale, a cagione dei cambiamenti di posizione subiti nelle diverse fasi della cura.

Egli adotta invece per la frattura da iperflessione (spostamento in avanti del frammento inferiore) la trazione permanente a pesi in sospensione ad arto esteso ed abdotto) alla Bardenheuer, lasciandola in posto per circa 12-15 giorni, secondo l'età del paziente, ed applicando in seguito una ferula gessata esterna col gomito ad angolo retto fino a consolidazione.

Questi metodi razionali, fondati sull'esatta osservazione anatomica, rispondono alla legge generale ricordata da Tanton, che quando si immobilizza un arto per una frattura, si deve metterlo di preferenza nell'atteggiamento opposto a quello in cui la frattura si è prodotta. Nelle fratture in cui i frammenti vanno più soggetti allo spostamento, sia in senso verticale che laterale (e sono specialmente quelle del condilo esterno colla eventuale concomitanza di una sublussazione dell'avambraccio) la cura più razionale è naturalmente quella della trazione continua in estensione, perchè con essa si evitano nel modo più sicuro deformità nel senso del cubito valgo o varo: colla tensione della capsula articolare e dei legamenti, il frammento condiloideo viene infatti mantenuto sull'asse in posto normale ed ivi fissato dall'azione contentiva delle parti molli periarticolari. La trazione permanente a pesi sarà inoltre indicata, oltrechè per le fratture del condilo esterno, per quelle del condilo interno e per le fratture trifragmentarie a T. a V. che sono anch'esse fratture condiloidee, ma combinate ad una frattura trasversale sopra i condili. L'arto viene quindi tenuto fisso in estensione ed abduzione con la trazione continua a pesi in un apparecchio a sospensione balcanica, passando dopo 15 giorni all'applicazione di una ferula gessata esterna sul gomito ad angolo retto, fino a consolidazione.

In qualche caso sarà necessario intervenire chirurgicamente sull'articola-

zione. È vero che i metodi di riduzione sovraesposti, che sono di facile applicazione ed alla portata di tutti, specialmente quando siano seguiti da un preciso controllo radiografico, bastano per la quasi totalità dei casi.

Vi sono nondimeno dei casi di frattura sopracondiloidea in cui, nonostante ripetuti tentativi di riduzione, i frammenti rimangono pur sempre in una posizione viziata. Altre volte vi ha ingranamento dei frammenti od interposizione muscolare nelle fratture molto oblique. Ed occorre allora crearsi una larga via d'accesso sull'articolazione con incisione postero-esterna o postero-mediana e praticare la riposizione cruenta, cercando di rimuovere le cause della irriducibilità e di correggere quanto più è possibile e in modo duraturo la dislocazione dei frammenti. Può servire anche l'incisione ad *ipsilon* rovesciato sulla regione posteriore ed inferiore del braccio, con in basso le due branche dell'*ipsilon* che circondano i condili, mentre l'altra mediana si dirige verso l'alto. Alcuni praticano la via transolecranica, introdotta recentemente nella pratica da Alglave, con incisione ad U intorno alla base dell'olecrano, ricerca ed isolamento del nervo cubitale, sezione dell'olecrano alla sua base, trattamento della frattura e ricostituzione esatta anatomica dei vari piani seguita da sutura metallica dell'olecrano.

Vi sono altresì fratture del condilo esterno, in cui il frammento distaccato subisce una rotazione estrema sul proprio asse anteroposteriore, e vi ha allora irriducibilità primitiva, tale da richiedere l'asportazione del condilo fratturato, la quale non porta grave danno alla funzione del gomito, essendo questa quasi esclusivamente affidata all'articolazione della troclea coll'ulna. Vi sono delle fratture della epitroclea a grande spostamento, in cui questa si interpone fra le superfici articolari (tra la troclea e l'apofisi coronoide o la cavità sigmoidea) e ciò sia in modo primitivo, sia secondariamente nel corso delle manovre di riduzione, ed anche qui è allora indicata la ablazione del frammento per via cruenta. Gli esiti ottenuti in questi casi da Mouchet e Guibé sono buoni. Infine nelle fratture comminute dei condili omerali, la cura cruenta è la sola che può far sperare in una buona funzionalità del gomito. Noi nei nostri due casi operati (caso VII e caso XI) abbiamo visto, dopo lunghe cure, i pazienti uscire col gomito anchilosato in semiflessione, ma in complesso con funzionalità dell'arto ancora valida e discreta.

Queste sono succintamente le indicazioni dell'intervento chirurgico, ma esse debbono riservarsi esclusivamente ai casi di assoluta indispensabilità. Bisogna intanto ancora diffidare delle suture e legature ossee con fili metallici, delle osteosintesi per avvitamento alla Lambotte, o per incavigliamento transfragmentario, operazioni tutte di tecnica ardua, che richiedono un armamentario speciale e danno un risultato spesso aleatorio, per i loro esiti lontani, quando non siano addirittura dannose per i gravi processi reattivi di artrosinovite cronica cui possono dar luogo. Maggiore fiducia meritano le operazioni dirette all'ablazione, previa artrotomia, del segmento fratturato condizionante la irriducibilità. Ma anche qui molti autori consigliano di risparmiare

quanto più è possibile gli interventi primitivi, facendo un giusto calcolo delle virtù medicatrici della natura, la quale sa creare coll'andar del tempo degli adattamenti veramente provvidi e superiori a qualsiasi speranza.

Questo concetto vale anche per le complicanze di indole nervosa, paresi di senso e di moto nei territori del radiale e del mediano, più raramente del cubitale, che insorgono immediatamente dopo il trauma, e sono dovute per lo più ad alterazioni contusive od a lacerazioni parziali del nervo interessato. Anche esse sono suscettibili di riparazione talora completa e guariscono il più delle volte spontaneamente. Solamente quando, dopo parecchie settimane di osservazione e di trattamento colle opportune cure fisiche ed elettriche, non si sia ottenuto alcun miglioramento, e l'esame elettrico dimostri che la lesione del tronco nervoso è tutt'ora in atto, sarà doveroso pensare che esista una compressione del nervo per parte del callo osseo esuberante e deforme, od eventualmente anche uno stiramento di esso, ed allora soltanto sarà indicato d'intervenire per lo sbrigliamento del cordone nervoso.

BIBLIOGRAFIA.

1. Bégouin, Bourgeois, Duval. *Précis de pathologie chirurgicale.* Paris, 1915.
2. Le Dentu et Delbet. *Nouveau traité de chirurgie. Fractures.* Paris, 1915
3. Bertoloni. *Rendiconto clinico operativo del Padiglione Zonda,* 1921-1922.
4. Taddei. *Trattato italiano di diagnostica chirurgica.* Ferrara. (Milano 1923-1924).
5. Prof. Baldo Rossi. *Fratture sopracondiloidee dell'omero.* Milano, 1909.
6. Dott. Giannelli. *Il trattamento cruento delle fratture sottocutanee.* Roma, 1923.
7. Charrier e Petit, Dutailles. *La cura operativa delle fratture sopra- ed intercondiloidee dell'omero nell'adulto.* Journ. de Chirurgie, Paris 1924.
8. *Trattato italiano di Radiologia.* Ferrara, 1924.

III.

R. Clinica chirurgica generale dell' Università di Firenze
Direttore: Prof. E. Burci

Un caso di cisti da echinococco a sede lombare.

Dott. Aldo Campatelli, assistente

G. Tosca di anni 18, nubile da Sesto Fiorentino, ricamatrice.

È accolta in Clinica il 1° dicembre 1924.

Anamnesi familiare e personale. — Nulla nel gentilizio.

All'età di 2 anni ammalò di tifo del quale guarì completamente in un periodo di quaranta giorni.

Ha domestichezza con cani.

Da circa un anno la paziente cominciò ad avvertire un senso vago di dolore in corrispondenza della regione lombare di sinistra, dolore che non aveva esacerbazioni altro che leggere quando la paziente era stata per lungo tempo

applicata al suo lavoro. Credendo trattarsi di lombaggine, la curò come tale e per un mese ne ritrasse un marcato miglioramento, senonchè dipoi ricomparvero nuovamente i disturbi con la stessa intensità. La paziente dice che sentiva un certo sollievo a stare leggermente curva col tronco e che invece nel raddrizzarsi avvertiva una modica accentuazione del dolore, il quale è stato sempre fisso alla regione lombare di sinistra. Da circa un mese si è accorta improvvisamente che tale regione era sede di una tumefazione di forma ovoidale col grande asse situato parallelamente alla colonna vertebrale, della grossezza di un fico d'India, indolente sia spontaneamente che con la pressione e palpazione.

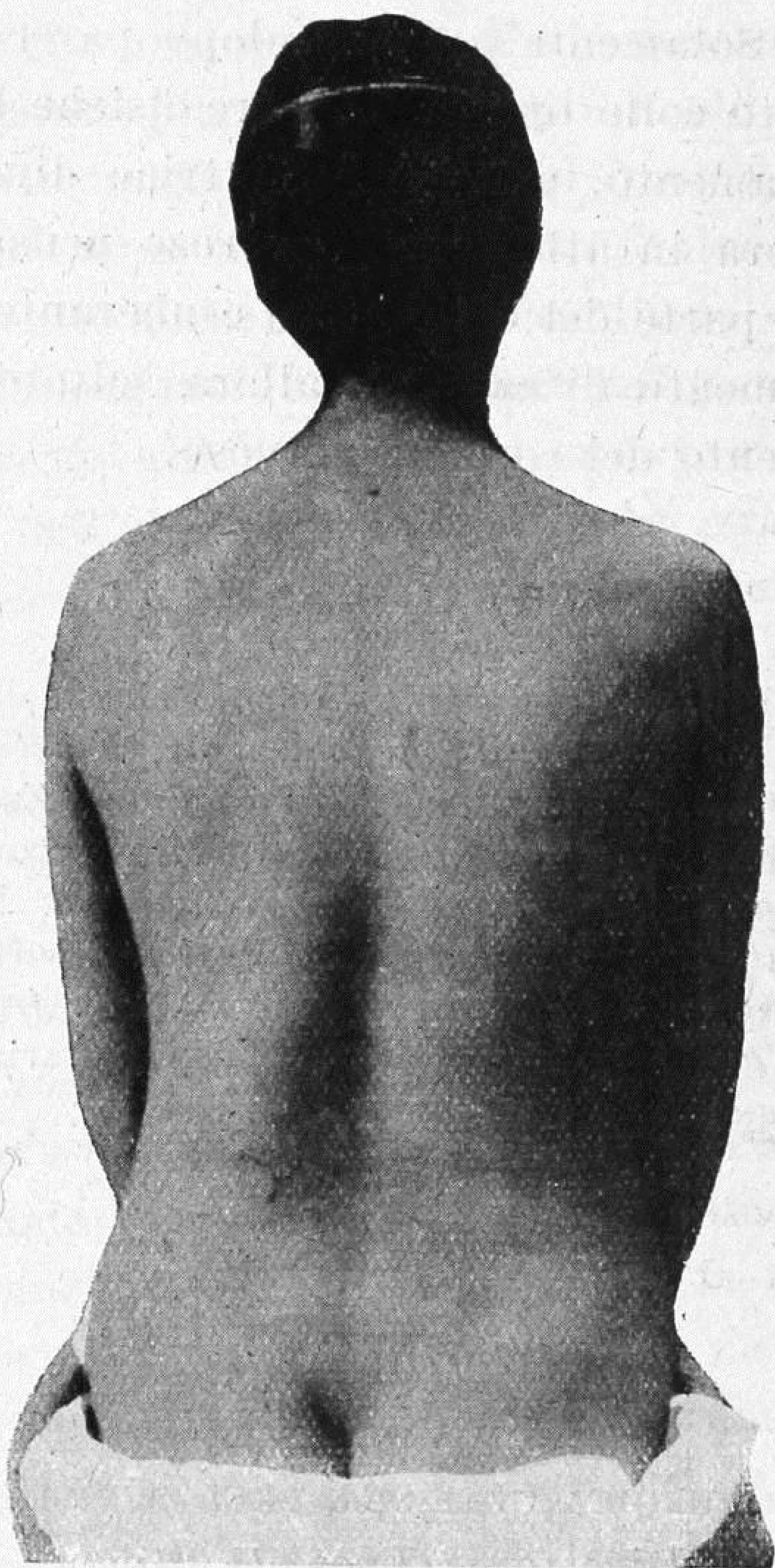


Fig. 1.

Tale processo morboso non si è accompagnato a disturbi a carico dell'apparato digerente e delle vie urinarie, nè la paziente ha mai notato rialzi termici.

Esame obiettivo. — La regione lombare di sinistra è modificata nel suo aspetto (fig. 1) da una tumescenza di forma ovalare della lunghezza di circa 10 cm. e della larghezza di circa 6 cm., disposta con l'asse maggiore parallelamente alla colonna vertebrale, e quasi a contatto di essa col suo margine mediale, e che col suo polo inferiore arriva ad un dito trasverso al di sopra della cresta iliaca. La cute è normale per colorito e scorrevolezza, senza accenno a marezzatura venosa. Con la palpazione, che è indolente, si apprezza un senso netto di fluttuazione che si rende meno marcato quando si fanno contrarre i muscoli regionali.

Non fremito idatideo.

La pressione lungo tutta la colonna vertebrale è indolore; solamente l'ammalata accusa un leggero senso di dolenzia sulle apofisi trasverse dalla IV e V vertebra lombare.

Quando però si fa iperestendere la colonna vertebrale, si risveglia tale dolorabilità nella porzione lombare. Nessuna contrazione muscolare di difesa nè diminuzione dell'ampiezza dei movimenti fisiologici della colonna vertebrale stessa in toto.

Le condizioni generali di nutrizione e sanguificazione dell'ammalata sono buone. A carico dall'apparato cardiovascolare si apprezza ascoltatoriamente un soffio sistolico su tutti i focolai, ed un leggero rinforzo del secondo tono

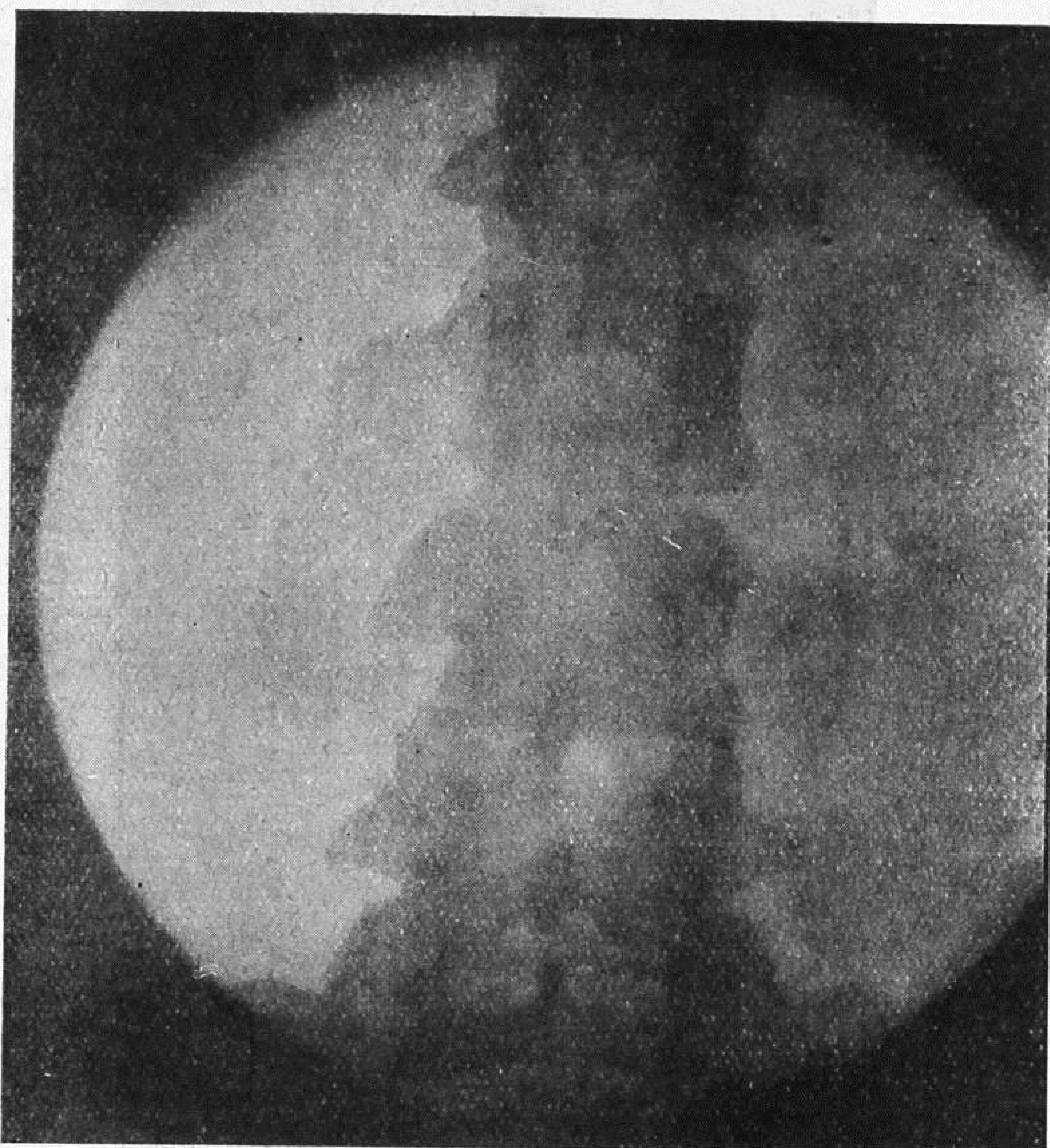


Fig. 2.

sulla polmonare. L'ottusità cardiaca è aumentata a destra. A carico dell'apparato respiratorio si ascoltano piccoli rantoli inspiratorii nella fossa sottoclaveare di destra. Nulla a carico degli organi addominali. L'esame chimico e micrsoopico delle urine completamente negativo.

La cutireazione alla tubercolina alla von Pirquet, ripetuta per due volte è stata constantemente negativa. Radiograficamente si nota nella regione lombare di sinistra, sulla paravertebrale, un'ombra a forma ovalare a livello della III e IV vertebra lombare. Le apofisi articolari di sinistra della IV e V vertebra si presentano ispessite e a contorni irregolari per probabile processo di reazione periostea. Nessuna alterazione anatomica e di direzione della colonna vertebrale (fig. 2).

Ci trovavamo nel caso suddescritto di fronte ad una raccolta liquida, avvalorata anche dalla fluttuazione percepita, la cui natura era da definirsi. Per quanto il reperto radiografico e la cutireazione alla tubercolina alla von Pirquet ci lasciassero in forse, come pure le condizioni generali dell'ammalata e la scarsezza di sintomi subiettivi ed obiettivi a carico della colonna vertebrale, ciò nonostante si prospettava il quadro di un processo tubercolare, giacchè è questa la lesione più comune ad osservarsi in tale sede. Una volta

orientati su tale specificità della lesione in parola, si procedette alla puntura evacuativa della raccolta ascessuale e fu l'esito di essa, ripetuta poi in secondo tempo, che ci orientò, avvalorata dagli esami complementari (eosinofilia, reazione del Rivalta), sulla vera natura del processo morboso in esame, che poi l'atto operatorio confermò a pieno.

Infatti aspirando con grossa siringa munita di agocannula, si raccolgono circa 15 c. c. di un liquido uniformemente rossastro, fluido, non contenente pus nè fiocchi caseosi. Tale liquido fuoriesce a gocce continue anche dalla sola agocannula.

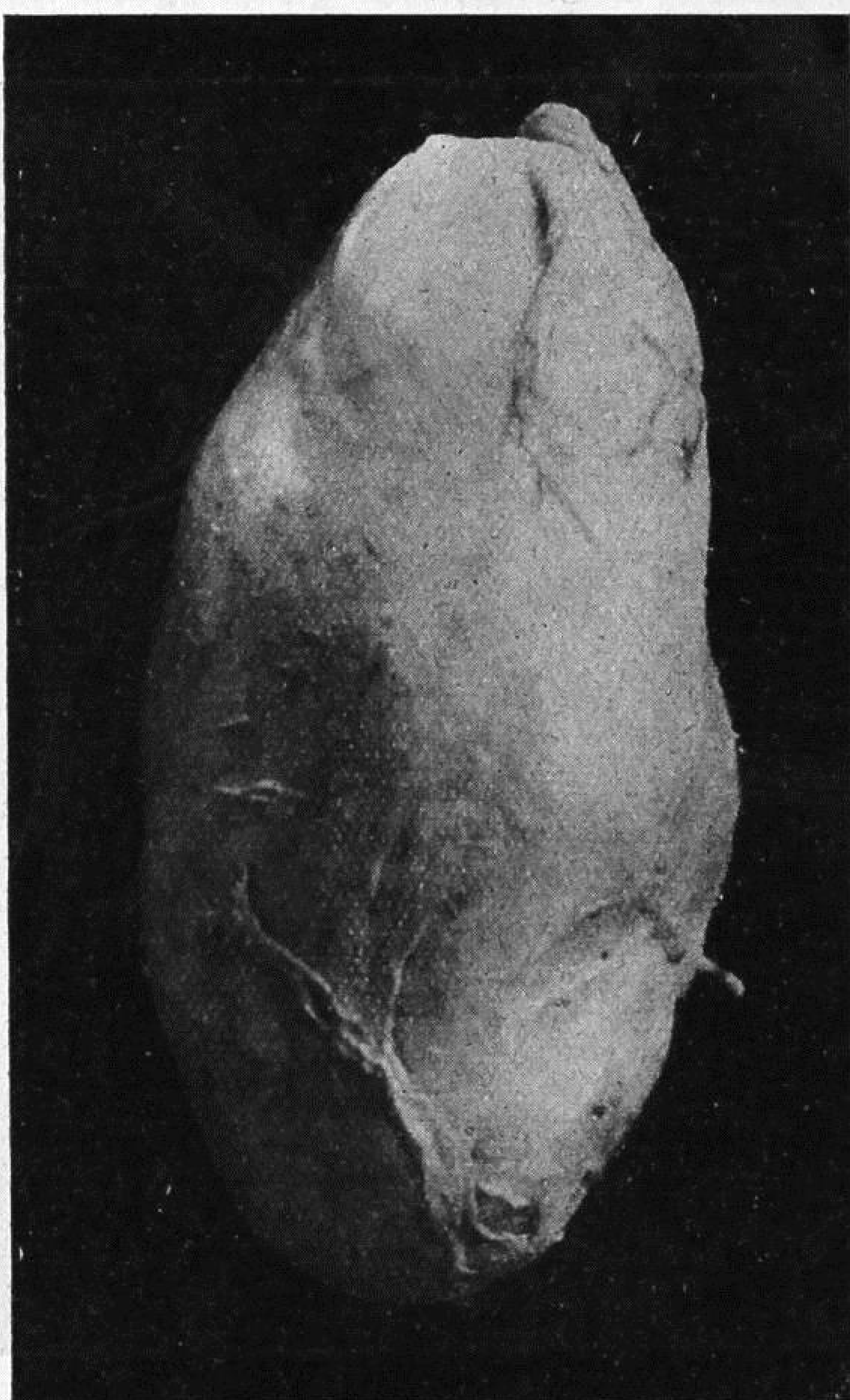


FIG. 3.

In presenza di simile reperto si ritira l'agocannula e, dando un valore relativo alla presenza del sangue, si istituiscono le ricerche per svelare la probabile esistenza di una cisti da echinococco.

Infatti l'esame del sangue dà il seguente reperto:

Globuli rossi: 4.365.750; globuli bianchi 5.820; valore globulare 68.

Formula leucocitaria. — Polinucleati: eosinofili 11; basofili 0; neutrofili 65; forme di passaggio: 4; mononucleati: grandi 9; medi 5; piccoli 6; totale 100.

Alla sera l'ammalata è colta da fatti di reazione locale e generale non infettivi ma tossici che perdurano per 48 ore.

L'intradermoreazione per la cisti da echinococco dà esito negativo.

Il giorno 11 si pratica una seconda puntura evacuativa della raccolta cistica che dà esito a fuoriuscita di circa 30 c. c. di liquido chiaro, incoloro, trasparente, acqua di rocca, senza alcun odore caratteristico. L'esame praticato sul liquido dà:

R. Rivalta negativa; nel sedimento, dopo centrifugazione, microscopicamente non si mettono in evidenza degli uncini.

Ammessa così la esistenza di una cisti da echinococco, si è indagato se il rene fosse indenne dall'affezione in parola e così circoscrivere il processo morboso per sede e sviluppo nella massa dei muscoli sacro-lombari.

Praticata la cistoscopia ed il cateterismo degli ureteri si ebbe esito negativo.

Il giorno 20 si sottopone la paziente all'atto operativo con anestesia novocainica lombare alta.

Si pratica una incisione longitudinale arcuata a convessità laterale, con interessamento del margine laterale del grande dorsale per una lunghezza di 3 cm.

Divaricamento delle fibre della massa muscolare lombare: la cisti uniloculare ha volume e forma di un grosso uovo di pollo (fig. 3) con apice in basso. Si asporta assieme al pericistio che è fortemente aderente all'articolazione di due vertebre (III-IV vertebra).

Due punti ad u avvicinano le fibre discontinuate della massa lombare; sutura dell'aponeurosi in catgut e sutura in crine della cute.

Il decorso post operatorio è stato normale.

La paziente lascia la Clinica il giorno 30 completamente guarita.

Aperto il pericistio si constata che esso contiene due cisti uniloculari delle quali una situata in basso, della grandezza di una avellana.

L'esame istologico di frammenti di tessuto muscolare pericistico ci mostra un aumento del connettivo interfascicolare, senza alterazioni dei fascetti muscolari, con marcata infiltrazione di cellule embrionali. Con la colorazione del Pappenheim-Martinotti si mettono in evidenza delle cellule plasmatiche.



Che la diagnosi di cisti da echinococco in tale sede offra delle difficoltà, è cosa già nota, tanto che Marguet asserisce che si possono contare altrettanti errori diagnostici, quanti casi osservati.

Non è rara la localizzazione della cisti idatidea nei muscoli, specialmente in quelli i quali sono sottoposti e per il volume, e per l'attività funzionale (quadricipite crurale, bicipite, trapezio deltoide etc.) ad un maggior lavoro. Che anzi in questi due fattori, volume e funzionalità, e nella vascolarizzazione di tali muscoli, si hanno delle ragioni sufficienti per spiegare la localizzazione del parassita ed il suo sviluppo. Anche i muscoli sacro lombari, grande dorsale e trasverso spinale, che in basso si riuniscono in una massa muscolare, detta massa comune sacro lombare, si trovano in tali condizioni fisioanatomiche.

La localizzazione del parassita in tale sede non è fra le più frequenti.

Anzi presenta una indiscussa rarità, tanto che il Lasserre e Laney hanno riuniti in una loro recente statistica solo 26 casi, raccolti da tutta la letteratura sull'argomento, di cisti della massa muscolare sacro lombare.

In essa hanno compreso non solo le cisti sviluppate in seno ai muscoli, ma anche quelle, che nate alle periferia della massa stessa, hanno avuto una evoluzione più superficiale.

Dall'esame di tale statistica ci sfugge la causa occasionale che ci spieghi la fissazione in questa sede del parassita. Per quanto nel 24 % dei casi si possa questa rapportare ad un trauma pregresso, pure Devé fa notare, con giustezza, come tra causa ed effetto esista spessissimo una pura coincidenza, mentre Bertelé ammette che ematomi per rotture fibrillari, e Marguet che una contusione muscolare con fenomeni di vasocostrizione prima e poi di vasodilatazione, sarebbero *causae adiuvantes* per l'arresto, fissazione e sviluppo del parassita. Comunque la sintomatologia è delle più scarse.

Se esiste il dolore questo è fugace, sordo, profondo ed a carattere più di una sensazione vaga di dolenzia e di pesantezza intermittente a tipo nevralgico irradiantesi tanto nella regione dorsale, che lungo il tragitto dello sciatico. In genere l'inizio è pressochè indolente, quando però compare il tumore ed esso si accresce, sia per il volume, sia per il peso e per la sensazione di tensione che esso provoca, allora si può manifestare la sintomatologia suddescritta che talvolta è in relazione ai movimmenti che il paziente compie nei riguardi della propria occupazione. Nel 50 % dei casi lo sviluppo è lento e progressivo, nel 20 % il tumore rimane per lungo tempo stazionario, eppoi ha un aumento rapido. Questo secondo modo di sviluppo sarebbe per Marguet una caratteristica delle cisti dei muscoli, mentre per Gutzmann e Martin Muller sarebbe un segno di alta importanza diagnostica l'alternativa, per variazioni delle proprietà osmotiche della membrana idatidea, di aumento e di diminuzione della cisti.

Il tumore cistico è ricoperto, escluse le complicazioni infiammatorie cistiche o pericistiche in atto o preesistenti, da cute normale facilmente scorrevole sopra esso, qualche volta tesa. È stata pure notata una elevazione termica locale ed una circolazione venosa collaterale.

La consistenza è abitualmente dura per sovradistensione della raccolta cistica (Lannelongue); talora è dura, renitente, elastica.

La fluttuazione è raramente evidente. Il fremito idatideo è qui più che mai raro ad apprezzarsi (Gros), assolutamente eccezionale (Devé, Marguet), e la crepitazione amidacea, descritta dal Reclus, non è stata mai constatata nelle cisti della massa sacro-lombare.

Situato il tumore cistico nella regione sacro-lombare e per la sua sede — sopra o sotto aponeurotico ed intramuscolare — limitato in dentro dall'apofisi spinose, ed in fuori dall'aponeurosi della massa muscolare dei m. sacro-lombari, si comprende come la sua configurazione interna, la forma ed il volume siano sotto la dipendenza delle disposizioni anatomiche regionali.

Per irritazione della cisti il tessuto connettivo interstiziale del muscolo, prolifera e forma attorno ad essa una capsula di qualche mm. di spessore in cui si osservano fibre muscolari residue non alterate, ed alle quali è intimamente unita. In tale teca connettivale si possono osservare dei punti di incrostazione calcarea (Bertelé), però la vescicola idatidea si distacca facilmente dalla sua faccia interna. È impossibile il poter stabilire con precisione la sede

iniziale, e quale sia stato il muscolo primitivamente interessato, giacchè poi la proprietà d'invasione della cisti è simile a quella degli aneurismi (Cruveilhier).

Aumentando in volume e venendo a prendere contatto con le parti ossee, essa le può contornare e denudare anche le lamine vertebrali, fino a giungere all'usura e perforazione totale dell'osso.

Nel caso di Demoulin, citato da Marguet, la cisti aveva usurato i corpi vertebrali e con l'autopsia furono constatate delle cisti idatidee nello speco vertebrale.

Nell'osservazione di Melier fu osservata usura ed erosione delle lamine della 5ª-6ª vertebra dorsale. Tale potere invadente e distruttivo porta a considerare come in tale regione la cisti da echinococco rappresenti una entità di una certa gravezza. Si comprende subito come per la ubificazione stessa del tumore cistico e per il suo sviluppo si abbiano delle complicanze nervose per compressione e per invasione dopo lesioni ossee.

Inoltre la cisti può andare incontro a processi suppurativi o può dare complicanze d'ordine tossico, per rottura o trasudazione del liquido cistico attraverso alla membrana idatidea. Oltre a ciò si possono osservare nuove proliferazioni idatidee tanto per proliferazione vescicolare esogena, o per rottura in seguito a contrazione brusca di muscoli, quanto per trauma violento e per recidiva post-operatoria.

Un tumore che ha sede nei muscoli, regolare, ad evoluzione più o meno lenta, duro, è quasi sempre una cisti (Denonvilliers). Questo principio, dice Trélat, è buono ed io ne ho spesso verificata l'esattezza. Però a questo aggiungo, che quando si è in presenza di un tumore dei muscoli di carattere incerto, quando questo tumore è duro e rotondo, bisogna pensare ad una cisti da echinococco. Insisto sui dati fornitimi dalla durezza del tumore. La cisti ordinariamente sovradistesa dal liquido contenuto non è fluttuante, è dura come un tumore solido.

Prima che si sia manifestato il tumore cistico, per la scarsezza di dolore e di turbe funzionali, il diagnostico è impossibile a porsi. Quando il tumore si è reso evidente accompagnandosi ad un senso di doliccichio, quando ha nettamente sede nello spessore muscolare, e presenta lo sviluppo in due tempi o le alternative di aumento e di diminuzione di volume, si deve sempre pensare alla esistenza di una cisti da echinococco.

Nel morbo di Pott classico il dolore si accresce nella stazione eretta, e si attenua nel decubito dorsale. Esso è a tipo radicolare; e si accompagna alla caratteristica rigidità del tratto ammalato della colonna vertebrale alla quale poi fa seguito ordinariamente la gibbosità. Costituitosi l'ascesso freddo, esso è indoloro, fluttuante, parzialmente riducibile.

La tubercolosi vertebrale posteriore è rarissima.

In essa si ha un dolore vivo, spontaneo e sopratutto risvegliato con la pressione a livello delle apofisi spinose sulla linea mediana, o lateralmente verso le apofisi trasverse.

Nell'ernia del triangolo di T. L. Petit, rarissima, si hanno caratteri tipici di riducibilità e sonorità alla percussione.

Nell'ematoma si osservano ecchimosi superficiali e regredisce rapidamente.

L'ascesso muscolare è il resultato di una miosite (tifo).

Le gomme muscolari suppurate non hanno mai il volume di una cisti, ed interessano presto o tardi il rivestimento cutaneo.

Le cisti sierose congenite dermoidi o ematiche, sono rarissime.

Le ricerche di laboratorio — eosinofilia, intradermoreazione, siero diagnosi, radiografia — completeranno nei casi dubbi i dati clinici.

Ma ciò che non è a trascurarsi è la puntura esplorativa, l'esito della quale, non presentando quivi i pericoli che ha altrove, delucidérà completamente la diagnosi.

Scarsezza di sintomi subiettivi (dolore), lentezza del processo morboso a manifestarsi, la sua lunga durata rimanendo invariata la sintomatologia, i caratteri del tumore, sono dati diagnostici da vagliare accuratamente per la vera diagnosi, prima che l'esito della puntura esplorativa venga a togliere ogni dubbio.

Per lo speciale comportamento che hanno in tali regioni le cisti da echinococco, si impone, quanto più precocemente è possibile, l'intervento chirurgico che può consistere:

1° nella marsupializzazione;

2° nella estirpazione della cisti con sutura primitiva;

3° nella riduzione senza drenaggio.

Quando processi suppurativi in atto non lo controindicano è a preferirsi, come nel caso nostro, l'estirpazione della cisti con sutura primitiva, evitando però la rottura della cisti stessa per non esporre il paziente a nuove recidive in situ per disseminazione del liquido cistico.

BIBLIOGRAFIA.

Costantini. Revue de Chirurgie, 1924, n. 6.
Calandreau. Thèse de Paris, 1919.
Capogrossi. Il Policlinico, Sez. prat., 1924, n. 35.
Cavina. La Riforma medica, 1924, n. 32.
Devé. Arch. méd. des enfants, 1918.
Id. Compt.-rend. de la Soc. de Biol., 1914.
Gros. Thèse de Paris, 1909.
Jaune. Soc. de méd. de Rouen, 1922.
Lécène. Legg. in Bégouin, 1920.
Laserre et Laney. Journ. de méd. de Bordeaux, 1923.
Lannelongue. Cit. da Laserre.
Marguet. Thèse de Paris, 1887.
Plauzon. Journ. d'Urologie, 1919.
Proust. Legg. in Bégouin, 1920.
Prat. Rec. Journ. de Chir., 1914.
Regoli. Il Policlinico, Sez. prat., 1924, n. 35.
Servantié. Journ. de méd. de Bordeaux, 1923.
Id. Compt.-rend. de la Soc. de Biol., 1921.
Tixier. Legg. in Bégouin, 1920.
Wainberget-Léger. *Traité du sang.*

IV.

R. Istituto di Clinica chirurgica dell'Università di Roma
diretto dal prof. R. Alessandri

Cisti ematica del collo.

Dott. Vincenzo Jura, assistente.

Le cisti ematiche del collo sono formazioni a parete propria a cavità unica od a concamerazioni multiple; contenenti sangue, esse comunicano con grossi vasi, per lo più venosi, ovvero con capillari.

Alcuni distinsero le cisti ematiche in *vere,* quelle che derivano da arresto di sviluppo di germi vascolari o da un'ectasia venosa, e *false* tutte le altre (da angiomi, ematici o linfatici, cisti brachiali, ecc.).

Tichoff definisce *venoma* la cisti ematica vera, nella quale sia precisabile il rapporto genetico con una vena, e distingue il venoma *vero* o *congenito* o *primitivo,* derivato da arresto di sviluppo di tronchi venosi, dal *falso,* dovuto a produzione secondaria per alterazione strutturale della parete venosa. Secondo lo stesso Autore tra i venomi veri si può avere quello *centrale* o *prossimale* quando l'impianto della cisti è sull'estremo periferico del moncone centrale della vena obliterata; quello *distale* o *periferico* quando la cisti è situata all'estremo centrale del moncone periferico di obliterazione della vena.

Tali definizioni tengono innanzi tutto conto di dati anatomici non sempre precisabili, specie in rapporto ai grossi vasi, neppure al tavolo operatorio, nè in alcuni casi risultarono precisati anche in quelli pubblicati dopo necroscopia. Difficile quindi è la definizione precisa delle cisti ematiche del collo, principalmente se si considera che oltre ai dati anatomo-patologici dovrebbero essere valutati anche i dati patogenetici, tanto varii da caso a caso nella statistica sinora pubblicata.

Tali formazioni sono tutt'altro che frequenti. I primi casi illustrati rimontano al 1785 ad opera di Will-Hey; successivamente si ha notizia del lavoro di Costelli (1845), di Grossmann (1847), della pubblicazione di Coot nel 1854; Gurlt nel 1855 ne fece una trattazione completa nella monografia sui *tumori cistici del collo.* Vennero in seguito numerose altre pubblicazioni tra le quali quelle di Virchow (1860), di Langenbeck (1861), di Billroth (1869), di Volkmann (1872), di Hueter, di Koch (1877), di Baiardi (1878), di Beck (1882), di Wolf (1884), di Gluk (1886), di Wörner, Weil (1887), Volcker e Franke (1888), Meyer (1889), Kähler (1891), Bayer (1896), Bormann, Kaczanowshi (1897), ed in questi ultimissimi decenni vedi, tra gli altri, Spannaus (1909), Cykowschi (1911), Tichoff (1912), Nassetti (1917), Dominici (1924).

Così nella letteratura risultano riferiti circa 55 casi, dei quali solo di una trentina si ha una descrizione completa; di questi ultimi in alcuni (5) le cisti furono rinvenute al tavolo anatomico e le più (24) furono operate.

Aggiungo il seguente caso occorso recentemente in Clinica, ed operato dal prof. Alessandri.

P. I., a. 20, maritata, casalinga, da Santolosurgo (Cagliari). Padre vivente e sano; la madre, cardiopatica, ebbe due aborti. Di 7 fratelli due morti nei primissimi anni di vita. 5 viventi e sani.

L'inferma mestruò a 13 anni e successivamente le mestruazioni furono sempre normali per ritmo, qualità, quantità e durata. Sposò a 16 anni ed ebbe due gravidanze, ambedue normalmente condotte a termine con parti regolari e puerperio normale; i figli sono tuttora viventi e sani.



Fig. 1.

Tredici giorni dopo il primo parto, due anni e mezzo circa prima dell'ingresso in Clinica, casualmente nella regione latero-cervicale sinistra, nel tratto basso verso la fossa sopraclaveare, notò una tumefazione grossa quanto una noce, di consistenza molle-elastica, ricoperta da cute normale, indolente, non pulsante, che non subiva variazioni di volume apprezzabili in rapporto a circostanze della vita ordinaria. La tumefazione, lentamente e progressivamente aumentando di volume, non dava alcun disturbo o dolore, meno che nel compiere degli sforzi, con i quali avvertiva un senso di stiramento alla spalla sinistra. Dopo un anno la intumescenza raggiunse la grandezza di un uovo di anitra; in tali condizioni le furono praticate da un sanitario due punture evacuatrici, a distanza di 2 giorni l'una dall'altra, ricavando complessivamente circa un quarto di litro di sangue nerastro. Immediatamente dopo il collo riprese la forma e le dimensioni normali, per la scomparsa della intumescenza in seguito al vuotamento. Però dopo circa 15 giorni la regione sede della tumefazione, si andò nuovamente tumefacendo prima indistintamente, di poi ricomparve nuovamente la intumescenza con i caratteri di volume e forma

precedenti, raggiungendo la grandezza primitiva in circa due mesi. In seguito, presentatasi la seconda gravidanza, l'inferma riferisce di non avere durante questa apprezzate variazioni di volume notevoli. Da sei mesi però, avendo espletato la gravidanza, ha notato lieve accrescimento della intumescenza e ricomparsa del dolore tensivo modico alla spalla sinistra soltanto durante gli sforzi, specie se compiuti con gli arti superiori.

Entra in Clinica il 1° dicembre 1924.

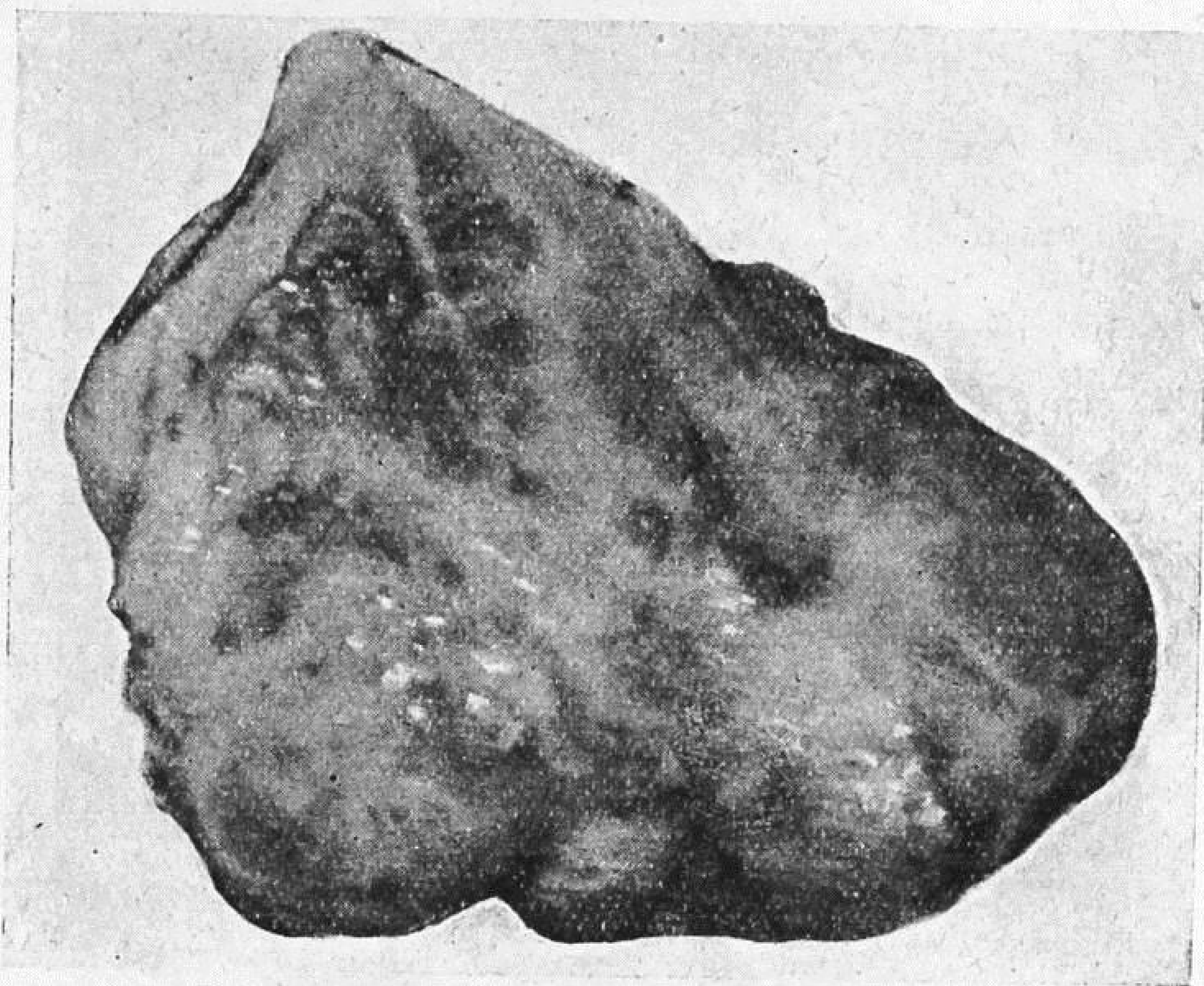


FIG. 2. — Parete posteriore ed esterna della cisti ripiena.

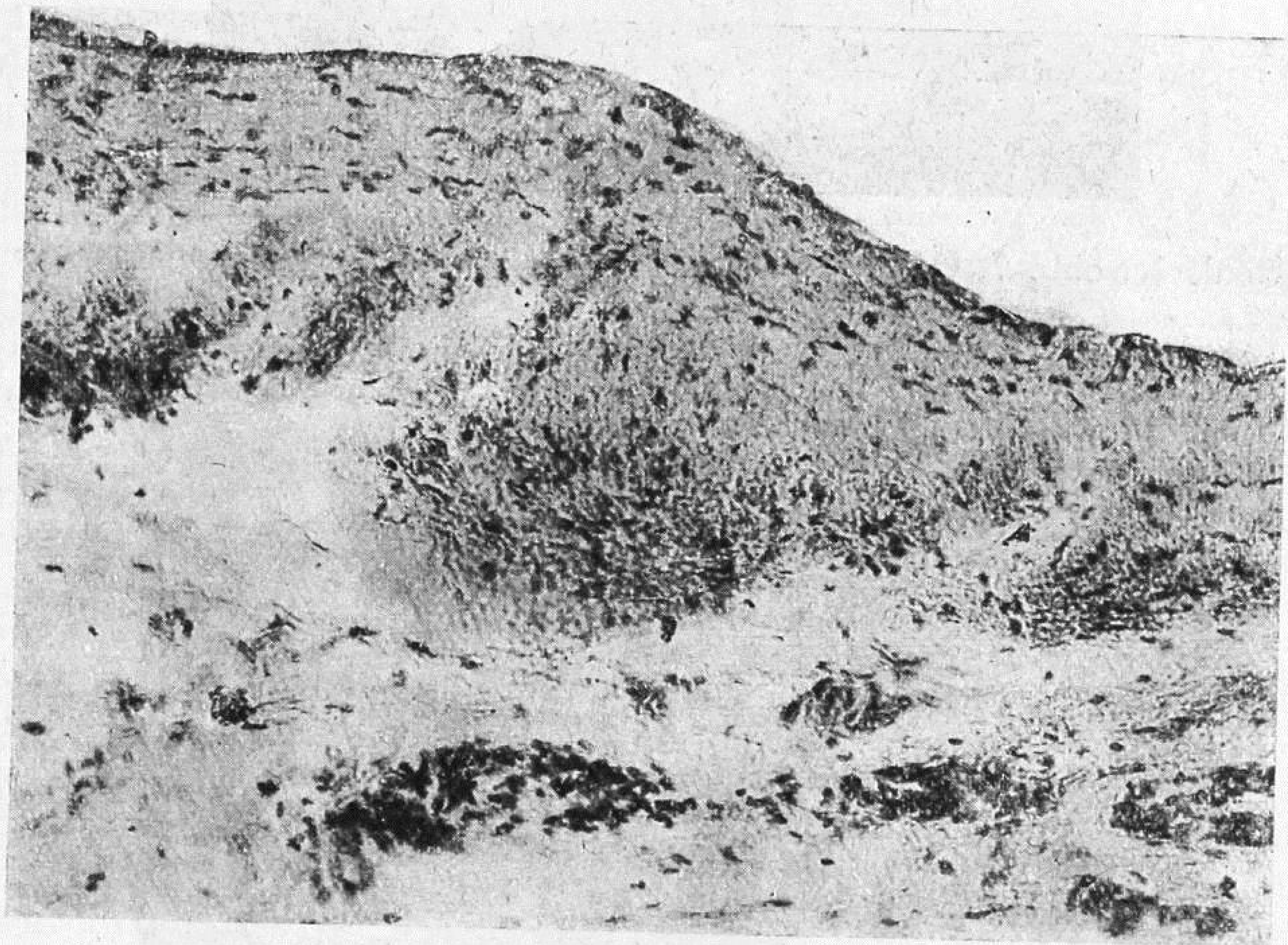


FIG. 3. — Ocul. 3, obb. 4 Colorazione emallume-eosina. Parete della vena comunicante con la cavità cistica.

E. O. — La regione sopraclaveare sinistra (vedi fig. 1) è occupata da una tumefazione della grandezza di un pugno, ricoperta da cute di aspetto normale a limiti netti in basso, a livello della clavicola, mentre verso l'alto e sui lati degrada insensibilmente verso le regioni vicine. Non è animata da pulsazioni di sorta nè proprie, nè trasmesse; facendo svolgere alla paziente il capo a destra e contrarre la muscolatura del collo, si vede la tumefazione pro-

tundere maggiormente tra il margine posteriore del muscolo sterno-cleidomastoideo ed il margine laterale del trapezio. Non si modifica invece nel suo volume durante gli sforzi toracici e nei colpi di tosse.

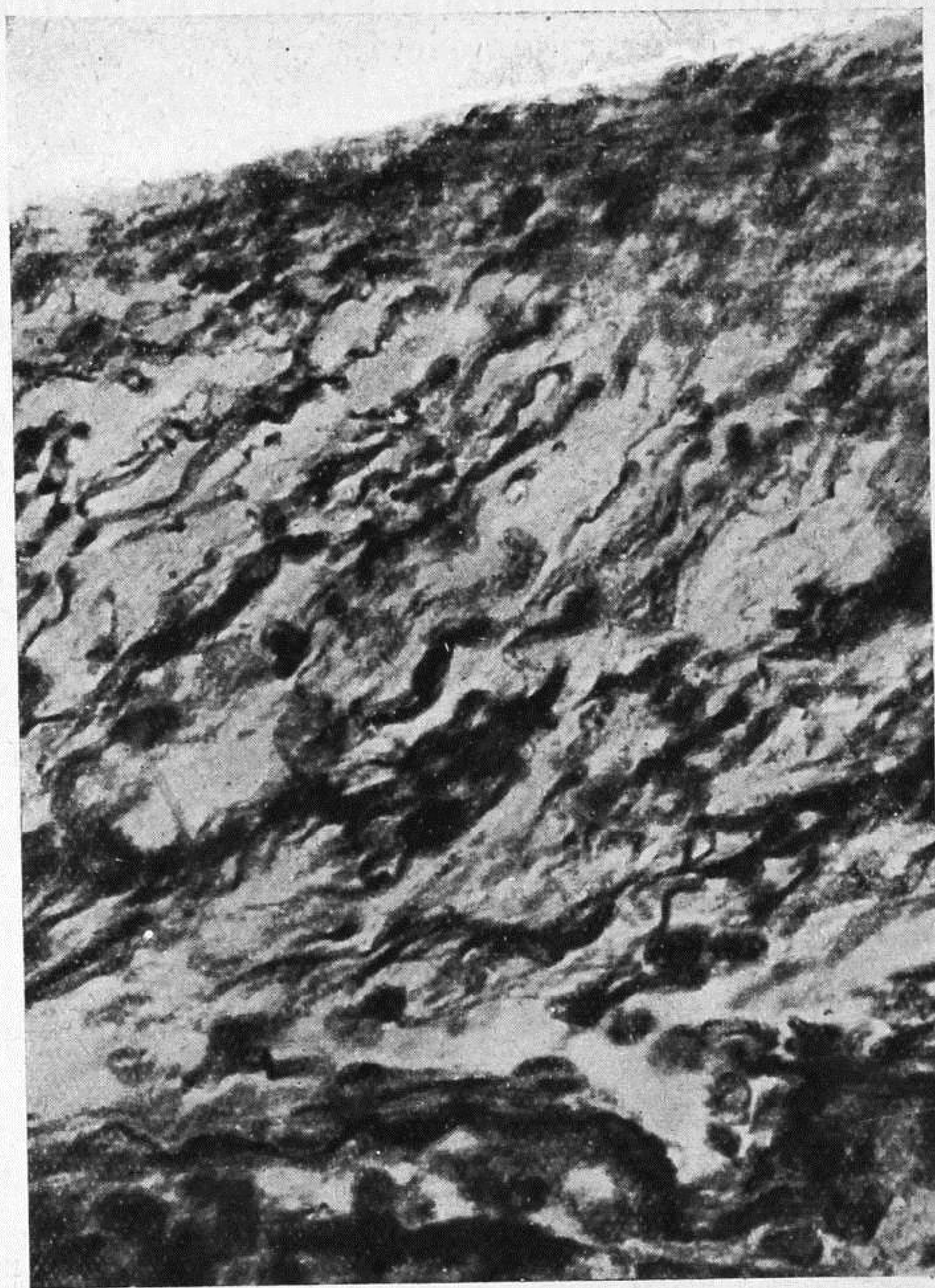


Fig. 4. — Ocul. 4c, obb. 7. Colorazione Weigert. Tessuto elastico nella media della vena.

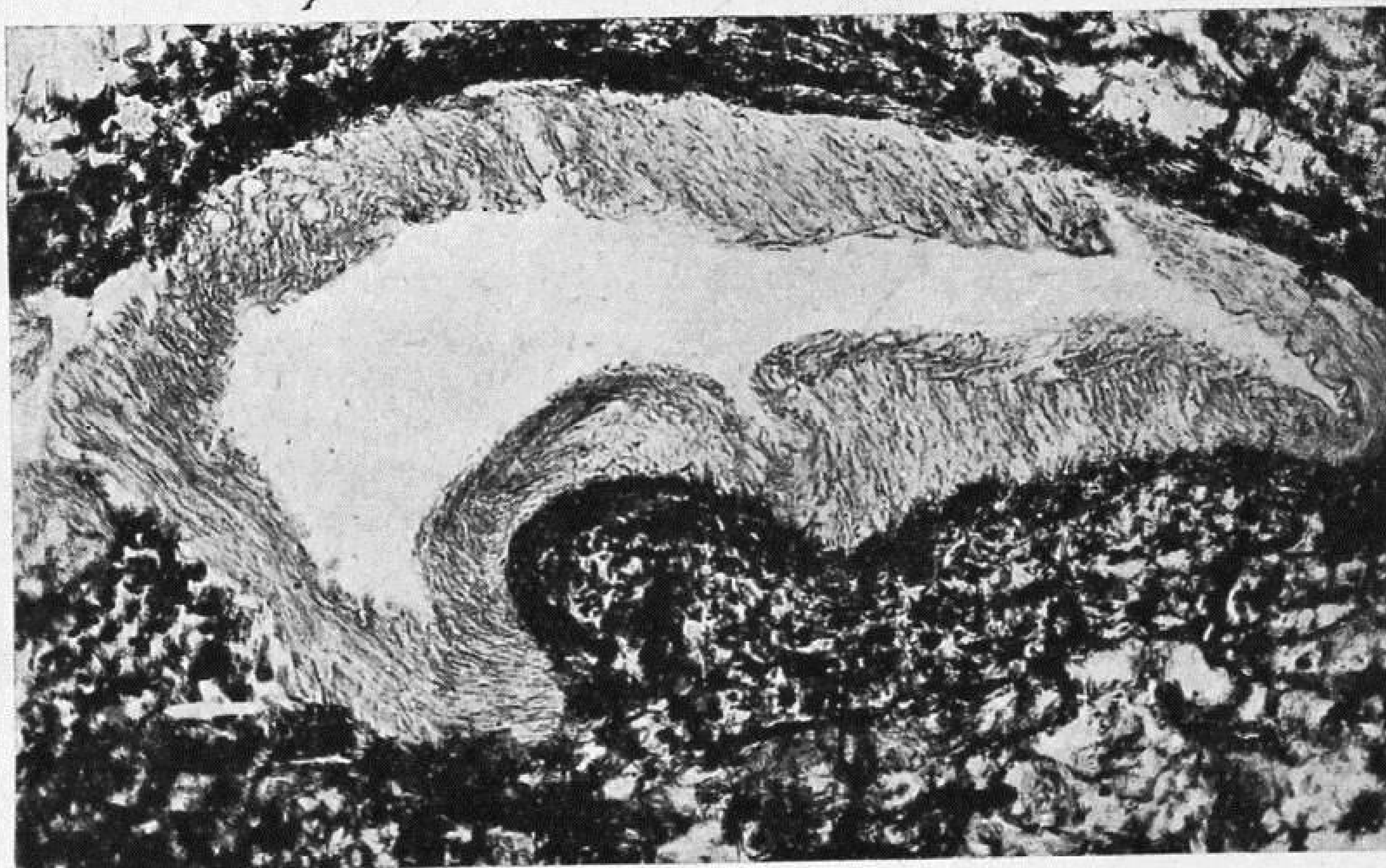


Fig. 5. — Ocul. 3, obb. 2. Colorazione Van Giesen. Infiltrazione connettivale intorno alla parete della vena.

La cute della regione sopraclaveare sinistra non ha al termotatto differenza di temperatura con quella delle altre regioni del collo; è in ogni parte sollevabile in pliche, e non presenta alcuna aderenza con la tumefazione sot-

tostante. Questa alla palpazione presenta superficialmente limiti netti, compresi tra la clavicola, il margine posteriore dello sterno cleido-mastoideo e il margine del cucullare, mentre in profondità si sente che si insinua dietro la clavicola e sotto i due muscoli anzidetti. La superficie palpabile della tumefazione è liscia e la consistenza molle fluttuante. Esercitando una discreta pressione con la mano a piatto sulla intumescenza si nota che questa non si riduce, soltanto si lascia in parte deprimere, ma corrispondentemente si vede sollevare all'interno del fascio sterno-mastoideo la regione carotidea, e con manovra adatta, si avverte onda di fluttuazione tra l'una parte e l'altra.

Anche durante la pressione non sono avvertite pulsazioni nè proprie nè trasmesse.

Ogni manovra è completamente indolente. La ricerca della trasparenza della tumefazione riesce negativa. L'ascoltazione sulla intumescenza in tutti i suoi segmenti riesce negativa.

Nulla a carico della colonna cervicale. Apparati respiratorio e cardiovascolare normali. Fegato e milza in limiti normali.

5 dicembre 1924. *Puntura esplorativa*: si ricava sangue rosso-bruno, con potere di coagulabilità ridottissimo; è costituito da emazie la maggior parte normali, alcune raggrinzate; scarsi leucociti. Rarissimi cristalli di emateidina.

20 dicembre 1924. *Operazione*. — Anestesia locale novocainica (soluzione al 0,5 per cento). Operatore prof. Alessandri.

Incisione della cute e del platisma parallelo al bordo posteriore dello sterno cleido-mastoideo. La formazione cistica, situata tra detto muscolo e il cucullare è facilmente isolata; presenta con la giugulare interna solo rapporto di contiguità; scarse aderenze col fondo della fossa sopraclaveare. La cisti perciò facilmente si dissocia dai tessuti circostanti senza rompersi; all'ultimo momento nelle manovre di liberazione del polo inferiore essa si lacera in un punto, e con fuoriuscita di liquido ematico. Sezione dell'arteria trasversa del collo, che è accollatata alla faccia posteriore della formazione cistica, la quale viene così liberata ed asportata completamente.

Sutura completa della incisione.

Decorso post-operatorio regolare. Guarigione per primam.

Reperto anatomo-patologico. — La cisti (v. fig. 2) sacciforme, con diametro maggiore di 12 cm. in lunghezza e diametro di altezza di 6 cm. corrisponde con il tratto medio del margine inferiore al punto in cui furono legati i vasi alla fine della dissezione operatoria, dove esiste un'ampia apertura. La cisti presenta la superficie esterna bozzuta, mettendosi ciò in rilievo specie col riempire della cavità attraverso l'apertura già descritta; la si dimostra così capace di 150 cm. cubici di liquido, pur non raggiungendosi la massima distensibilità della parete. In tali condizioni, meglio che essendo vuota, si mettono in evidenza numerosi sepimenti, i quali dividono la cavità in diverse concamerazioni, ampiamente comunicanti tra di loro, come si prova quando la cisti si riempie e si vuota, ciò che si riesce a fare rapidamente, ottenendosi il vuotamento senza ristagni del liquido nelle concamerazioni. I sepimenti sono impiantati su tutta la parete, ma più numerosi sono verso i culdisacchi, corrispondenti agli estremi dell'asse maggiore della intumescenza e sulla grande curvatura. Lo spessore della parete in alcuni punti è esilissimo sino a divenire trasparente, mentre in altri è alquanto più spesso, ma sempre di qualche millimetro soltanto, specie nel punto in cui sono impiantati i diversi sepimenti cavitarii.

Riempita la cisti non defluisce liquido da alcun tratto della parete, la quale si dimostra perfettamente continente e integra, pur non essendovi allacciatura di sorta.

Reperto istologico. — Preparati di sezioni allestite in corrispondenza del punto, in cui si praticarono le allacciature, dimostrano la struttura di una vena con pareti alterate per un processo endoflebitico, del quale si apprez-

zano le note microscopiche per un ispessimento considerevole dell'intima connettivale. L'ispessimento non è uniforme (fig. 3), ed in esso si nota con la colorazione del tessuto elastico anche neoformazione di fibrille elastiche; la media è notevolmente assottigliata e così pure l'avventizia. Le fibre elastiche in alcuni tratti della parete venosa intimale proliferata e bene isolata si presentano sottili, in altri tratti sono poco appariscenti, mentre nella media si nota vivace proliferazione del tessuto elastico con fitte fibrille nello spazio occupato dalle fibre muscolari distrutte. (V. fig. 4). Sulla parete avventiziale della vena si trova una infiltrazione considerevolissima di elementi linfoidi.

In altre sezioni, nelle quali si distingue la vena a decorso longitudinale in direzione trasversale alle superfici di sezione, le pareti del vaso si distinguono più nettamente continue (v. fig. 5) e di disposizione e forma presso che normali; però sono circondate da fitto tessuto fibroso adulto, che invade l'avventizia ed in un punto si approfonda nettamente nella media, sostituendola completamente, quasi che la parete della vena fosse costituita dalla sola intima. In mezzo al tessuto fibroso ed in un punto sufficientemente distante dalla vena si riconoscono numerosi capillari, a pareti ben conservate. Sulla parte opposta, verso l'altro lato della parete della vena, si rinviene un vaso di medio calibro, che per la struttura appare un'arteria.

Preparati microscopici allestiti in altri punti della parete della cisti, nettamente distanti dalla zona già descritta, cioè verso il culdisacco opposto al punto in cui si rinvenne il vaso venoso, dimostrano che la parete anche qui ha la struttura di vena, come in altri punti, a pareti enormemente alterate, perchè assottigliate e prive dello strato medio, mentre vi è una ricchissima proliferazione dell'intima connettivale.

I sepimenti appaiono costituiti da tessuto connettivo adulto con fasci di tessuto fibroso più compatto verso le basi di impianto sulla parete cistica.

Nel caso illustrato bisogna innanzi tutto tener conto di alcuni dati clinici, i quali possono far ricostruire con una certa attendibilità i fattori etiologici e patogenetici della cisti ematica.

Innanzi tutto va ricordato che la tumefazione si trovava in una regione soggetta all'osservazione continua sia dell'inferma che dei familiari, ed è difficile che fosse potuta sfuggire se preesisteva alla gravidanza, a termine della quale essa fu osservata.

È noto come nella etiologia delle varici si è voluto da alcuni autori dare gran valore alla gravidanza. Per esse venne innanzi tutto invocato il fattore meccanico, specie in considerazione che, risiedendo per lo più agli arti inferiori, ha grande importanza la compressione dell'utero gravido sui vasi iliaci.

Il valore di quest'ultimo fattore fu confutato da Fischer, il quale obiettò non potersi spiegare come le varici siano per lo più unilaterali e come si sviluppino solo in un numero limitato di donne gravide. Egli osservò inoltre che nei vari tumori endo-addominali, i quali esercitano una forte compressione sui vasi del bacino, non si producono varici degli arti inferiori; le varici delle gravide, meno che nella sfera genitale, non si sviluppano sempre alla fine della gravidanza, ma fin dai primi mesi, quando non esiste, o è minima ancora, la compressione esercitata dall'utero sulle vene del bacino.

Sono stati invocati altri fattori, principalmente tossici, nella formazione di varici durante la gravidanza; essi per quanto sfuggano alle conoscenze finora acquisite in merito, potrebbero tuttavia spiegare le condizioni nelle

quali sia potuto avvenire la formazione della ectasia venosa nella nostra inferma, a meno che non si voglia anche in questo caso invocare un'alterazione congenita, preesistente nella parete venosa, e messa soltanto in evidenza con la gravidanza. La storia clinica dell'ammalata può dimostrare che la gravidanza decorse normale e fu condotta a termine normalmente e normale fu il periodo di puerperio per poter escludere l'azione degli agenti infettivi.

Il reperto istologico darebbe adito alla supposizione di un processo endoflebitico a carico della vena trasversale del collo; si potrebbero riconoscere cicli evolutivi varii della lesione nella infiltrazione linfocitica, ancora esistente in mezzo a tessuto connettivo fibrillare adulto quando fu asportata la cisti. Nulla però può provare se tali note siano manifestazioni della causa dell'alterazione della parete venosa o siano effetto dell'accrescimento della varice, rappresentando processi reattivi dei tessuti circostanti nel distendersi dell'ectasia venosa.

Quale che sia l'alterazione primitiva della parete venosa, durante la gravidanza la ipertensione circolatoria, accentuantesi negli ultimi mesi, e con manifestazioni più efficaci durante l'espletamento del parto, può aver fornito quel fattore meccanico, che in genere si ritiene dalla maggioranza degli AA. indispensabile nella patogenesi di varici in altre sedi, specie agli arti.

Nel caso illustrato innanzi quindi, sia che si invochi il processo endoflebitico, sia che si pensi ad una alterazione congenita della parete della vena trasversale del collo, si determinò su quest'ultima una flebectasia ampollare, la quale per lo sviluppo ulteriore assunse disposizione e forma di cisti ematica. In essa mediante vie collaterali, stabilitesi attraverso i fini capillari esistenti nei pressi dell'ostio venoso, oltre che a mezzo di questo si formò una lentissima circolazione del sangue, con scarso ricambio, ma sufficiente, perchè la vitalità degli elementi morfologici ematici fosse pur minimamente conservata.

La mancanza di erettilità e di riducibilità, ancorchè minime, le caratteristiche istologiche, fanno escludere con sicurezza trattarsi di un angioma cavernoso.

Nella letteratura non mancano altri casi di cisti ematiche originatesi da ectasie venose. Così Vill Hey pensò, in base a dati clinici, poichè l'ammalata non fu operata, che la cisti ematica da lui osservata rappresentasse una varice della giugulare esterna. Krönlein asportò una cisti del collo della stessa natura. Successivamente Langenbech ammise che le cisti ematiche potessero originarsi da dilatazioni venose, le quali si isolino lentamente e progressivamente dal lume delle vene, fino alla formazione di cavità cistiche, indipendenti o quasi dai vasi, da cui hanno origine. Virchow esperimentò isolando tra due legature un segmento di giugulare esterna, ed, iniettandovi del sangue, ottenne una cisti venosa grossa quanto una mela.

Una prova di occlusione dell'ostio primitivo di comunicazione tra vena ed ectasia venosa fu addotta da Franke e Volker, che in un caso poterono stabilire la cisti aderiva ad una grossa vena; sulla superficie interna di questa

nel tratto giustaposto alla cisti vi era una piccola fossetta, che gli Autori considerarono come punto di occlusione in seguito all'isolamento dell'ectasia dal vaso, sul quale primitivamente era impiantato.

In maggior numero sono i casi di cisti ematiche del collo, rinvenute al tavolo operatorio od alla necroscopia, ancora in comunicazione con le vene, delle quali con dati quasi sempre sicuri si potevano considerare vere ectasie, comunicanti ancora più o meno ampiamente col vaso, da cui avevano preso origine.

Nel caso invece illustrato da Baggerd ed operato da Wolf, si pensò ad una probabile comunicazione della cisti con una vena, che al primo atto operativo non si riuscì ad allacciare. Dopo due anni si riformò la cisti, che, quando era vuotata, si empiva rapidamente dopo pochi minuti, dimostrandosi con ciò l'ampia comunicazione con un vaso di discreto volume; neppure nel secondo intervento lo si potè specificatamente identificare, non essendo riuscito l'operatore ad asportare la cisti al completo. Kähler illustrò il caso di altra cisti ematica del collo da considerarsi come ectasia venosa per il rapido accrescimento subìto.

Successivamente in uno dei suoi casi (1°) Spannaus, per l'intima connessione tra la parete della cisti e quella della vena, per il reperto istologico, che dimostrò abbondanza di fibre elastiche nella parete cistica, costituita di uno strato interno connettivale con numerose cellule e rivestito da endotelio ed uno esterno di connettivo fibroso, pensò che la cisti fosse dovuta a flebectasia da sclerosi della parete vasale.

Oltremodo dimostrativo in merito è il caso di cisti ematiche del collo testè illustrato dal Dominici, in un uomo di 44 anni, nel quale senza cause apprezzabili era comparsa nella regione latero-cervicale sinistra una tumefazione quanto una noce, non pulsante, non riducibile, molle fluttuante; asportata dimostrò trattarsi di una flebectasia della giugulare superficiale; questa comunicava con la cavità cistica mediante un foro di circa un millimetro di diametro. La parete cistica era costituita da uno strato fibroso esterno e da uno strato interno ricoperto di coaguli in via di organizzazione.

Nel caso che Meyer riferisce operato da Alsberg trattavasi di una cisti ematica sviluppatasi da una ectasia congenita della vena giugulare esterna.

Inoltre si rinvennero semplici ectasie venose del collo anche nella infanzia, dando ciò valore alla ipotesi della congenicità di tali lesioni, o semplicemente ad una congenita debolezza della parete di alcune vene del collo, per cui si possono sviluppare ectasie venose, le quali portano alla formazione di cisti. Bennet descrisse varici della vena giugulare esterna della grandezza di una ciliegia in una bambina di 5 anni e in un bambino di 9 mesi. Novè Yosserand riferì il caso di una cisti ematica del collo, della grandezza di un uovo, aderente alla vena giugulare interna, che fu dovuta resecare, in un bambino di 3 anni.

Vincent comunicò il caso di una bambina da lui operata con tumefazione identica e del volume di una testa di feto, intimamente aderente e comuni-

cante con grossa vena, la quale, essendosi lacerata durante l'operazione, determinò un'emorragia mortale. Successivamente Kallenberg descrisse un caso di varice anastomatica della vena giugulare esterna in un ragazzo di 8 anni e che fu asportata.

Un altro gruppo di osservazioni si riferisce a cisti ematiche del collo da arresto di sviluppo di germi vascolari. Tale era il caso illustrato da Koch in un bambino di 18 mesi, nel quale si trovò che la succlavia era sostituita da una voluminosa cisti contenente del sangue venoso. Analoghi furono i casi illustrati da Bormann e Günther. Nel caso di Volkmann la vena giugulare comune era obliterata, mancava il foro lacero-posteriore ed il tratto di vena dilatata, costituente la cisti, comunicava colle grosse vene della base del collo. Nel caso di Tichoff impropriamente illustrato come cisti ematica del collo, giacchè la tumefazione si era originata dall'ascella sinistra e successivamente si era estesa alla parete toracica laterale fino alla regione sopraclaveare, in un bambino di 2 anni, erano assenti le vene ascellari, sottoclaveari e satelliti dell'arteria e la grossa cisti ematica terminava a cul di sacco verso la periferia.

Altro gruppo interessante di cisti ematiche del collo è costituito da quello, nel quale si rinvenne la struttura o solo di un emangioma o una parte di emangioma ed in parte di linfoangioma. Da studi compiuti all'uopo risulta che dagli angiomi del collo si possono sviluppare cisti ematiche o sierose. Broca cita vari casi di emangiomi trasformati in cisti ematiche. König sostiene che quasi tutte le cisti ematiche del collo debbono intendersi come ema o linfo-angiomi cistici. Nei casi di Günther, Cykovski ed altri, l'angioma avrebbe subìto secondariamente una trasformazione cistica per rottura dei vasi ectasici delle pareti. Nel secondo caso pubblicato dal Nassetti ed operato da Taddei, come nel caso riferito da Cykovski, sarebbe avvenuta una usura della parete venosa per assottigliamento e graduale erosione da parte del tessuto angiomatoso sul vaso, col quale era in intimi rapporti.

Nei casi riferiti da Walther e Rutier non è agevole dai pochi dati succinti forniti dagli autori nella loro comunicazione, desumere quale sia l'origine e neppure i rapporti della cisti angiomatosa con i vasi del collo. Però Walther ammette trattarsi di una cisti ematica primitiva, che abbia in seguito subìto trasformazioni angiomatose della sua parete.

Weill osservò cavità ripiene di sangue e cavità contenenti linfa nella medesima tumefazione, in mezzo ad un tessuto fondamentale, con note istologiche caratteristiche di linfo-angioma; la formazione di tali cisti l'A. spiega essere avvenuta in seguito ad emorragia determinatasi negli spazi vascolari; nell'Hygroma cysticum colli, nel linfoangioma cavernoso le emorragie si spiegano facilmente con processi di atrofia dei sepimenti esistenti tra le cavità del tessuto linfo-angiomatoso.

In qualche caso la struttura della cisti faceva riportare l'origine a cisti branchiale, frequentissime nel collo. Così quella illustrata da Glück, che ri-

siedeva profondamente nella regione laterale del collo all'altezza del grande corno dell'osso ioide, era rivestita internamente da un epitelio cilindrico pluristratificato e comunicava con la giugulare comune, la quale secondo la interpretazione dell'autore, avrebbe usurata la parete della cisti branchiale. Nel caso invece di Bajardi la cisti branchiale si era trasformata in ematica per rottura di vasi delle pareti.

Bayer in una bambina di un anno in una cisti ematica della fossa sopraclaveare trovò un blocco di tessuto adiposo in mezzo al quale si rinvennero residui di tessuto linfatico; ricollegò tale reperto a malformazioni di glandole linfatiche.

Le condizioni determinanti le cisti ematiche del collo risentono della incertezza dei dati anatomo-patologici, con i quali esse furono illustrate, risultando la loro origine variabilissima.

Essi si rinvennero in ammalati di media età, giovani e nella infanzia e soltanto rarissimamente nella vecchiaia: nel caso di Wolf in un uomo di 69 anni, nel caso di Cykovski in una donna di 74 anni.

Il sesso non costituisce nessuna caratteristica etiologica.

Si attribuì da alcuni valore agli sforzi muscolari, specie nei casi in cui la struttura della cisti faceva pensare ad una ectasia della vena: difatti tale dato fu sufficientemente messo in rilievo nella storia dell'ammalato a cui si riferiva il caso illustrato da Costelli. Questi precisò che la tumefazione, la quale in seguito si dimostrò essere una cisti ematica del collo, era comparsa in seguito ad uno sforzo compiuto per sollevare un peso. L'operazione dimostrò trattarsi di una cisti da ectasia venosa.

La professione di contadino dell'ammalato, cui si riferisce il caso illustrato dal Dominici, potrebbe indurci a riferire agli sforzi abituali dei lavori campestri la comparsa della tumefazione, della quale si era accorto soltanto da due mesi; la tumefazione infatti aumentava di volume con i colpi di tosse.

In questi casi gli sforzi agiscono per l'aumento della pressione generale; la gravidanza nella nostra inferma rappresenterebbe causa sufficientemente dimostrabile, avvenuta in condizioni progressive e continuative fino al parto; nell'espletamento di esso con gli sforzi si sarebbero tali condizioni accentuate acutamente. E se la seconda gravidanza non ebbe grande influenza sull'ulteriore aumento di volume della tumefazione, lo si deve forse alla sproporzione tra grandezza già raggiunta dalla cisti, costituita da una sottilissima parete, e la ristretta comunicazione col torrente circolatorio.

Ben si intende che gli sforzi nella etiologia delle cisti ematiche del collo vadano invocati solo quando esse per la loro struttura e per i rapporti con le vene possano considerarsi derivanti da ectasie, mentre nei casi legati a malformazioni congenite o che siano le cisti costituite da emo-angiomi comunicanti con le vene del collo, gli sforzi agiscono solo in rapporto all'accrescimento ulteriore della cisti ematica. Così si spiega, ad esempio, come l'infermo a cui si riferisce la seconda osservazione pubblicata dal Nassetti abbia dovuto

abbandonare i lavori gravosi della campagna e successivamente sia stato congedato dal servizio militare, non potendo sopportare le lunghe marcie con lo zaino.

Nel gruppo di osservazioni in cui le cisti in trattazione si originarono da flebectasia, il substrato favorevole fu costituito da condizioni anatomiche speciali delle vene del dominio della cava superiore. Nelle vene della testa e del collo, in specie, manca pressochè costantemente e quasi del tutto la muscolatura nella esilissima parete venosa, quivi procedendo la colonna del sangue verso i centri circolatori per altre condizioni che non sono la contrattilità della parete venosa (fibre longitudinali), quale si ha nel territorio della cava inferiore e specie agli arti inferiori.

Coefficiente essenziale ed indispensabile è la alterazione acquisita o congenita della parete venosa. Per Janni l'endoflebite sarebbe una alterazione primitiva, la quale si mostra fin dal suo inizio indipendente dalle alterazioni delle altre tuniche vascolari. I nodi e le escrescenze che sporgono nel lume vasale fanno escludere che la sua produzione sia devoluta a restituire ad integrum il calibro del lume vasale ectasico. Talvolta l'intima presenta un ispessimento molto evidente e si può seguire lo sviluppo progressivo e graduale a strati concentrici, i quali dimostrano i diversi stadi di sviluppo di una neoformazione elastica. Essi appaiono prodotti come da attacchi e sviluppi successivi della malattia in tappe diverse. La media dimostra una sostituzione estesa dei suoi elementi con connettivo fibroso e lamellare. Tale reperto si avvicina di molto a quello ottenuto nei preparati istologici della cisti ematica da me innanzi descritta.

Fischer sostiene che le flebectasie sono dovute ad un processo infiammatorio cronico della parete vasale e che la loro origine è da riportarsi ad una distruzione o ad una mancata rigenerazione del tessuto elastico, ad un processo di mesoflebite. Tali flogosi croniche possono essere dovute a tossine batteriche, come nei casi in cui le flebectasie compaiono dopo il tifo, dopo la polmonite, la scarlattina od in seguito ad infezione stafilococcica. Fischer, come innanzi esposi, nega qualunque influenza al fattore meccanico, anche nelle varici da gravidanza.

Scagliosi attribuisce pure una grande importanza alla degenerazione ialina e cerea delle fibre muscolari della media e ad alterazioni consecutive del tessuto elastico. Ammette che nelle vene dilatate vi sia una proliferazione compensatoria, per cui negli strati più profondi di essa si verifica una ricca neoformazione di fibre elastiche.

Ma la infiammazione cronica delle pareti vasali non è la sola causa delle varici. Epstein ed altri, confortati dall'esistenza di varici congenite, fanno derivare le varici da una debolezza congenita delle pareti vasali.

De Vecchi ammette una predisposizione individuale anche per la formazione di flebo-sclerosi. Nel caso da lui illustrato con tali lesioni, venendo a mancare cause generali, che abbiano potuto portare ad un indebolimento delle

pareti vasali, pensò a qualche cosa di congenito, di ereditario forse, probabilmente anche insito nel sistema vasale stesso. Non si avrebbero quindi delle vere lesioni primitive delle pareti vasali, ma una debolezza congenita, che sarebbe la causa prima del processo sclerotico.

Da quanto innanzi risulta che nella formazione delle varici molti Autori negano alla stasi e al sovrariempimento delle vene la possibilità di produrre da solo dilatazione di queste; ma in definitiva si può ritenere che per la formazione delle varici occorre innanzi tutto un'alterazione strutturale delle pareti venose, la quale ne diminuisca l'elasticità; in secondo luogo una condizione meccanica che ostacoli e rallenti la circolazione venosa.

La prima condizione è nel collo in specie, e nel territorio della cava superiore in genere, favorita dalla debolezza anatomica della parte venosa, in cui, come innanzi dicevo, manca quasi completamente la muscolatura. Nelle condizioni anatomiche su riferite quando esistono debolezze congenite o più raramente acquisite, per lesioni primitive della parete, anche se l'ostacolo meccanico della colonna di sangue sia minimo od assente, stabilitosi il punto di minore resistenza della parete del vaso, si vanno formando ectasie venose, le quali in alcuni casi possono raggiungere dimensioni tali da assumere disposizioni e forma di cisti ematiche.

La frequenza delle varici congenite del collo in dimensioni discrete già nei primi anni della vita autorizza a far credere che anche in molte delle varici acquisite si tratti di debolezza congenita della parete venosa e che probabilmente in casi, come quelli di Costelli, in cui l'insorgenza fu pressochè repentina, lo sforzo abbia agito su una predisposizione della parete venosa.

Sul collo, regione ad attività embriogenetica grandissima, tali ipotesi sono giustificabili. Quivi in gradi diversi si può giungere fino al reperto di arresto di sviluppo di germi vascolari. In merito ricordo che Dareste riuscì a determinare anomalie di sviluppo dei grossi vasi, vicini al cuore, modificando la temperatura delle uova nei primi giorni dell'incubazione. Anche se a tali esperimenti non si voglia dare il valore etiologico che risulterebbe dai risultati ottenuti, è innegabile che le malformazioni abbiano una grandissima importanza nella patogenesi delle cisti ematiche del collo. Anche in quelle a struttura emo-linfo-angiomatosa, nelle quali è difficile concepire, ad esempio, le modalità di usura della parete venosa da parte del tessuto angiomatoso, come nei casi di Nassetti e Cykovski, vi è da pensare che congenitamente le cisti comunicavano forse con la vena.

Anatomia patologica. — Le cisti ematiche del collo risiedono quasi sempre nelle regioni latero-cervicale, sopraclaveare, carotidea, sottomascellare; raramente nella regione sottoioidea. Per i rapporti quasi costanti che esse assumono con i vasi, specie venosi, e di questi specie i vasi situati tra aponevrosi media e profonda, si rinvennero quasi sempre negli strati profondi del collo. Nel caso illustrato dal Dominici però, di origine da un'ectasia della vena giugulare superficiale, la cisti era situata nel sottocutaneo della regione claveare, come in qualche altro raro caso.

La cisti ematica illustrata da Tichoff, come innanzi esposi, aveva soltanto in minima parte invaso la regione sopraclaveare. Nel caso analogo illustrato da Spannaus (3°) la enorme cisti dalla fossa sopraclaveare invadeva la regione sottoclaveare e l'ascella. Nel 2° caso di Spannaus la cisti sorpassava il bordo posteriore della branca montante della mandibola e invadeva la regione parotidea, mentre in basso raggiungeva la clavicola. Nel caso illustrato da Koch la enorme cisti, che occupava la fossa sopraclaveare, si estendeva nel mediastino posteriore, occupando quasi totalmente il cavo pleurico destro.

Come si può rilevare, tale sviluppo abnorme si è avuto principalmente nei casi di cisti ematica congenita del collo; nella maggior parte delle altre osservazioni il suo volume e la sua forma variarono da quella di una nocciuola ad un uovo di gallina, ad un mandarino ad un pugno di bambino o di adulto, rarissimamente ad una testa di feto. La superficie fu quasi sempre lobata, con parete rivestita di lacinie connettivali, più o meno lasse secondo le aderenze assunte con gli organi vicini e secondo l'epoca di tali aderenze.

Il colore era in rapporto alla sottigliezza della parete ed alla qualità del contenuto: si ebbe quindi una tinta violacea più o meno spiccata, una colorazione grigio rosea, rosso fosca, rosso scura, ecc.

Riguardo al rapporto con gli organi vicini è interessante specie quello con le vene; anche quando non si rinvenne comunicazione diretta con tali vasi, i rapporti di contiguità con la giugulare interna, con la succlavia o con altre vene principali della regione non sono quasi mai mancate, sia che si voglia ciò riconnettere a quanto innanzi ho detto sulla patogenesi, tanto nella considerazione che qualunque fosse la origine della cisti, sviluppatasi questa nel piano nel quale sono situati i maggiori vasi del collo, i rapporti di contiguità sono pressochè costanti per ragioni anatomiche della regione.

Grande importanza assume la comunicazione più o meno ampia della cisti con la vena, tanto in quei casi in cui quella altro non si può considerare che una flebectasia a tipo fusiforme o sacciforme, come nel primo caso illustrato da Spannaus, come in quello illustrato dal Dominici e come in quello in trattazione, quanto negli altri casi in cui la vena comunicava con la massa angiomatosa (Cykowski, Nassetti).

La parete della cisti non ebbe quasi mai uno spessore uniforme; in alcuni casi a tratti di parete esilissima si intercalarono tratti di parete spessa, con zone di aspetto duro-cicatriziali ed in qualche punto a volte zone di calcificazione, come nel 2° caso di Nassetti. La superficie della parete esterna è liscia, lievemente irregolare, mentre l'interna è molto più irregolare, essendo spesso la cavità multiloculare con sepimenti, trabecolature di spessore anche questi varii. In queste ultime condizioni, quando le concamerazioni sono ad ampie cavità, la cisti assume aspetto spugnoso, mentre quando le cavità sono piccole si ha la caratteristica di tessuto angiomatoso.

Quando la cisti fu uniloculare, come nel caso illustrato dal Dominici ed in qualche altro in cui la ectasia venosa era ancora in accrescimento e non aveva

raggiunto dimensioni notevoli, la parete della cisti si poteva considerare costituita da uno strato esterno connettivo e da uno interno più intimamente aderente al primo e che constava di coaguli sanguigni, dei quali alcuni di colore bianco-rossastro, attivi, più tenaci con segni di organizzazione; altri invece sporgenti nella cavità, di colore rosso scuro, meno aderenti alle pareti della cisti, friabili.

Sulla parete cistica a volte esistono ampie comunicazioni con la vena, a volte con vasi di lume più piccolo, tanto da sfuggire all'osservazione macroscopica; altre volte sulla superficie interna della parete sboccano capillari, che spiegano come, anche in casi in cui sfuggono all'osservazione macroscopica le comunicazioni tra cisti e vasi principali del collo, il contenuto possa essere costituito da sangue morfologicamente ben conservato. Ciò provò Volkmann, identificando piccoli orifizi capillari sulla superficie interna della parete cistica. La struttura della parete è varia secondo l'origine della cisti: nei casi nei quali questa si può considerare una flebectasia come in quello di Dominici, in quello illustrato da me ed in altri analoghi, l'aspetto istologico è di una parete venosa, più o meno alterata con le caratteristiche strutturali delle vene del collo. La muscolare o fu assente, nel maggior numero di questi casi, o si rinvennero rarissimi elementi di fibre muscolari liscie, irregolarmente disposte in mezzo al tessuto connettivo, il quale prevalse nella parete cistica. Si notano ispessimenti più o meno marcati dell'intima, che tappezza la superficie interna della cisti; quivi strati di fibre elastiche dove più dove meno fitti.

Le note istologiche apparvero più sistematiche nelle cisti da arresto di sviluppo di germi vascolari, nei quali la struttura della parete cistica era quella di vena, di cui la cisti rappresentava, ad esempio, un tratto obliterato (Tichoff).

In quei casi nei quali la cisti aveva le note caratteristiche di un emo-linfo angioma, le note istologiche sono da riportarsi a tali formazioni. Nei casi invece di origine da cisti branchiale o da altre malformazioni, la parete sulla superficie interna presentava epitelio pluristratificato (Gluck, Bajardi) od era costituita da strati connettivali, e nel lume della cisti si trovavano residui di glandole linfatiche (Bayer). Ma in moltissimi dei casi, ai quali si riferiscono le statistiche raccolte dai vari autori (in circa la metà), non si hanno notizie dettagliate sia in riguardo all'anatomia patologica delle cisti, sia riguardo ai caratteri istologici della parete o dei sepimenti.

Il contenuto in alcuni casi era costituito da sangue di colorito scuro, con i caratteri di sangue venoso, ben conservato nei suoi elementi morfologici, anche quando la comunicazione con i grossi vasi del collo non era evidente. In altri rari casi il sangue si presentava più o meno alterato, e bisogna in questi presumere che la circolazione nell'interno della cisti non esistesse. Si ebbe perciò un contenuto costituito: « da sangue bruno scuro », « da liquido siero ematico », « liquido nero-violaceo », « sangue piceo ».

Nella cisti illustrata da Bayer, nella quale si riconoscevano cavità di tes-

suto linfoide isolate dalla cisti ematica, oltre ai tratti con sangue discretamente conservato, si avevano altre piccole cavità a contenuto linfoide. Tale reperto fu analogo nelle altre cisti con caratteri di linfoangiomi.

Si comprende quindi che secondo i gradi di conservazione del sangue nella cisti, si ebbero condizioni varie di aspetto degli elementi morfologici, specie le emazie, le quali si rinvennero più o meno raggrinzate. All'uopo è utile qui ricordare che Virchow rinvenne da un ematoma della fossa iliaca sangue ben conservato dopo 18 mesi dalla formazione della raccolta ematica.

Alcuni poterono stabilire la presenza di cristalli e di emateidina, di colesterina e di gocciole di grasso nel sangue cistico.

Sintomatologia. — Le cisti ematiche del collo ebbero per lo più *sede* nelle regioni latero-cervicali, sopraclaveari, carotidee, sottomascellari, sottoioidee; si trovarono costantemente tra aponevrosi cervicale media e profonda, meno che nel caso di Dominici e in qualche altro, nel quale, essendo la cisti ematica una ectasia della giugulare esterna, essa era situata nel sottocutaneo.

La *cute* soprastante alla tumefazione si presentò completamente spostabile sui piani sottostanti; fu quasi sempre di aspetto normale e raramente si presentò assottigliata, tesa per compressione esercitata dalla tumefazione sottostante; rarissimamente (nei casi di Koch, Cykowsky), essa era così assottigliata, da far trasparire il colorito bluastro del contenuto cistico.

La *forma* ed il *volume* delle cisti ematiche del collo furono variabili, da una nocciuola ad un arancio. In qualche caso il volume era tale da esistere propagini, estendentisi al mediastino, alle regioni sottoclaveari, ecc.

La *superficie* fu per lo più liscia, ma quando la costituzione della cisti non fu uniforme, oppure pluriloculata, si poterono apprezzare delle bozze.

La *consistenza* si presentò mollefluttuante, e quando il grado di tensione del liquido endocistico fu alto si potè apprezzare una elasticità, da oscurare la fluttuazione. Nelle cisti pluriloculate a volte tali differenze di consistenza si ebbero nella medesima cisti, percependosi in un punto fluttuazione netta, in altri punti, in corrispondenza delle bozze, noduli di consistenza varia, dal duro elastico al duro fibroso dovuto a presenza di noduli, a volte persino calcificati, come nel caso di Nassetti.

La cisti, per lo più situata tra l'aponevrosi media e profonda, può assumere *rapporti* con lo sterno cleido-mastoideo, approfondendosi al disotto di esso, come si può rilevare mettendolo in contrazione. Pur essendovi in alcuni casi dei rapporti col tubo laringo-tracheale e con l'esofago, non si ebbero quasi mai disturbi di deglutizione e di respirazione e di fonazione. Nel solo caso di Cykowsky la parete della cisti aveva assunto aderenze con l'ipoglosso, e perciò vi erano disturbi di motilità della lingua. Nel caso di Koch con la pressione sulla cisti, che era situata nella regione sopraclaveare, si determinava una dispnea intensa.

In alcuni casi si riferì una *riducibilità* e variazione di volume, spontanee e provocate, dovute a comunicazioni della cisti con grosse vene, a mezzo di ostii più o meno ampii; oltre alla riducibilità con opportune manovre si

ottenne una riducibilità spontanea con accorgimenti in diverse posizioni di decubito (posizione di Rose nel caso di Nassetti). Spesso si potè avere aumento di volume e di tensione durante gli sforzi, di cui forse potrebbe essere un accenno il dolore tensivo che la nostra ammalata aveva in tali condizioni. In essa la mancata riducibilità della cisti può stare in rapporto, come in casi analoghi, alla direzione della forza nel compiere le manovre di riduzione del liquido cistico, con le quali si viene a fare pressione sullo sbocco dell'ectasia nella vena.

Nelle cisti ematiche non si ebbe mai *pulsazione* propria, espansiva. Qualche rara volta, quando esse assunsero rapporti con i grossi vasi arteriosi, carotide, ascellare, si trattava di una pulsazione trasmessa.

Nessun *rumore* od altro dato positivo all'ascoltazione.

Le cisti ematiche del collo quasi mai si accompagnarono a *dolori* veri. A volte sensazione di tensione, di stiramento, che negli ultimi stadi dell'accrescimento della tumefazione nel nostro caso dava irradiazioni alla spalla sinistra, quando la tensione endocistica aumentava con gli sforzi. Del resto l'assenza di vero dolore si spiega con la mancanza di rapporto con le radici del plesso brachiale. Nel caso di Hueter invece i dolori irradiantesi al braccio erano dovuti effettivamente alla pressione esercitata dalla cisti sul plesso brachiale.

Le condizioni generali degli infermi per quanto si riferisce alla tumefazione cistica del collo furono sempre ottime, a meno che non coincisero altre cause di indole generale.

Le cisti ematiche del collo, congenitamente insorte od essendo acquisite, ingrandiscono ordinariamente con decorso lento e progressivo; qualche volta vi sono periodi di più marcato aumento di volume, coincidenti con sforzi. In qualche caso la cisti sarebbe insorta rapidamente.

Secondo il Nasetti la stazionarietà del volume della intumescenza è un carattere essenziale delle cisti ematiche del collo. Ma anche essa è relativa, specie nelle forme da obliterazione congenita di vene del collo o da ectasie venose; in tali forme, fino a che non hanno raggiunto un discreto volume, le cisti subiscono un graduale e progressivo accrescimento, tanto da invadere in alcuni casi tutta la metà corrispondente del collo ed estendersi alle regioni sottoclaveari o al mediastino, essendo primitivamente insorte nella regione laterocervicale, sopraclaveare, carotidea. Tale eccessivo sviluppo è quasi caratteristica esclusiva delle forme congenite.

Diagnosi. — La diagnosi di cisti ematica del collo con i soli mezzi di osservazione clinica non è facile, perchè il quadro sintomatologico è comune a molte altre affezioni di tale regione.

La sede della tumefazione non rappresenta alcuna caratteristica differenziale, perchè nelle regioni carotidee, sopraclaveari, ecc. sono altrettanto frequenti, e forse anche di più, altre tumefazioni anche a contenuto liquido, quali le cisti branciali, le cisti sierose, le cisti tiroidee aberranti, gli angiomi cavernosi.

Ben si intende però che il dato essenziale è la consistenza, la quale può innanzi tutto fare escludere che la tumefazione in esame possa essere un tumore solido; ma nei lipomi ad esempio non è facile a distinguersi la consistenza che si ha in essi da quella di una raccolta liquida.

Stabilito quindi che si tratti di una tumefazione a contenuto liquido a sede profonda, situata al disotto dell'aponevrosi media del collo, l'assenza di pulsazioni proprie può far escludere l'aneurisma; la mancanza di riducibilità può costituire elemento differenziale dalle varici vere del collo con ampie comunicazioni o multiple come nelle carici anastomotiche. L'assenza di erettilità e di riducibilità può fare allontanare la diagnosi dagli angiomi cavernosi veri; in questi l'anamnesi può fornirci dati importantissimi, quali le modificazioni di volume, di tensione negli stati emotivi dell'ammalato.

Alcuni hanno voluto addurre come elemento utile per la diagnosi di cisti ematica del collo la congenicità. Dopo quanto ho detto è inutile ripetere che vi sono anche delle cisti ematiche non congenite; ma oltre a ciò sarebbe anche superfluo ricordare come in altre affezioni del collo, quali le cisti branchiali, tale rilievo anamnestico è più costante el importante.

Un altro gruppo interessante di affezioni del collo, nelle quali i dati clinici si confondono con quelli delle cisti ematiche, sono le cisti sierose.

Ma quale che sia la natura della tumefazione, cisti branchiale, cisti sierosa o cisti ematica, avendo ben si intende escluso raccolte di origine flogistica, specie ascessi freddi, il dato più interessante per la diagnosi è la puntura esplorativa; con essa, ricavandosi del sangue o del liquido ematico più o meno alterato, si possono senz'altro escludere le cisti branciali o le cisti sierose, a meno che non avvenga quanto occorse nel caso di Bajardi; in questo veramente le note istologiche della parete farebbero ritenere trattarsi di vera cisti branchiale, nella quale si sia determinata una emorragia.

Il reperto microscopico degli elementi morfologici contenuti nel liquido estratto essendo negativo per elementi estranei al sangue, può inoltre fare escludere trattarsi di raccolte ematiche nello spessore di neoplasie maligne.

Il rapporto della intumescenza col tubo laringo-tracheale, la sede nella regione sottoioidea possono meglio che la puntura esplorativa far differenziare i gozzi cistici dalle cisti ematiche del collo.

Ben più difficile è il distinguere le cisti ematiche dagli angiomi cavernosi profondi, nei quali manca il colorito violaceo della pelle, che si ha negli angiomi cavernosi superficiali, mal si apprezza la erettilità della tumefazione con gli sforzi e con gli stati emotivi, non si riesce a mettere in evidenza la riducibilità parziale: neppure la puntura esplorativa offre note differenziali chiare. Veramente l'angioma profondo ha sede più frequente nelle sezioni alte del collo, ha superficie leggermente lobata, può associarsi a nei vascolari, telengectasie. Ma spesso, come risulta anche dai rilievi anatomo-patologici finora pubblicati, fu ben difficile poter precisare anche macroscopicamente dopo l'asportazione della cisti se si trattasse di un'angioma cavernoso o di una cisti, poichè frequentemente la cisti coesiste al tessuto angiomatoso. In tali con-

dizioni solo il reperto istologico può redimere il dubbio dimostrando quale sia il tessuto prevalente nella formazione cistica e quale siano i rapporti esistenti tra le note istologiche varie nella stessa tumefazione.

In genere i dati utili per la diagnosi di cisti ematica del collo sono costituiti: dalla sede (nelle regioni laterali del collo, ed in strati profondi), dai limiti netti coi tessuti circostanti, dalla superficie uniformemente liscia, e a volte bozzuta; dalla consistenza molle-fluttuante o pseudo-fluttuante; in alcuni casi vi è riducibilità, sebbene limitata; il contenuto è costituito da sangue più o meno alterato, ricavato con la puntura esplorativa.

Tali dati erano precisi nel caso da me illustrato; ma la notizia più utile per la diagnosi veniva fornita dall'inferma circa la natura del liquido estratto con le prime punture evacuatrici riferendo l'ammalata essere costituito da sangue pressochè normale. Il dato anamnestico che la tumefazione si era lentissimamente riformata dopo le punture evacuatrici in uno spazio di circa due mesi riuscì anche oltremodo utile a fare escludere l'emangioma cavernoso, nel quale la tumefazione dopo la puntura esplorativa od evacuatrice riprende rapidamente il primitivo volume.

La prognosi in riguardo alle cisti ematiche del collo è da ritenersi quasi assolutamente benigna, perchè sono affezioni, dalle quali i pazienti hanno ordinariamente scarsissimi disturbi.

La cura deve essere chirurgica, e possibilmente radicale, asportando la cisti al completo, fino a legare il vaso sul quale a volte è impiantata la cisti. Se l'ampia comunicazione con essa rende mal sicura una semplice allacciatura in corrispondenza dell'ostio di comunicazione, bisogna allacciare il vaso in toto, ed in alcuni casi se ne asportò un tratto.

Nell'isolamento della cisti si possono incontrare delle difficoltà nelle aderenze, a volte tenaci, con i tessuti circostanti; ma in altri casi, laddove le aderenze furono lasse, la dissezione fu agevole perchè si rinvenne un piano di clivaggio, come nel nostro caso. In tali interventi, trattandosi per lo più di cisti di piccola e media grandezza, l'anestesia locale è sufficiente ad espletare l'atto operativo.

Riprovevoli io credo siano i metodi di cura escogitati per determinare la coagulazione del sangue e la trombizzazione della cisti sia con mezzi chimici (soluzioni iodiche), sia con galvano-caustica, perchè i pericoli (embolie, ecc.) non sono ripagati dai vantaggi, in alcuni casi del tutto transitori, come in quello illustrato da Langenbeck.

La compressione riuscì utile solo nel caso di Kaczanowsky in un neonato di 4 mesi, con una voluminosa cisti ematica congenita del collo.

Nell'intervento la condotta del chirurgo varia da caso a caso, secondo i rapporti della cisti con i vari organi della regione, e specialmente con nervi e vasi; perciò occorre dissezionare la cisti dai tessuti circostanti per via ottusa, onde evitare di ledere la parete spesso esilissima. Tale eventualità bisogna con ogni cura evitare, perchè, aprendosi la parete della cisti, alle volte si ebbero emorragie imponenti, per le quali occorse tamponare, senza potere

in qualche caso asportare completamente la cisti, la quale successivamente si riformò. E Nassetti, per mettersi al sicuro da tali pericoli, consiglia la legatura preventiva dei vasi afferenti ed efferenti della cisti o, quando i rapporti con grosse vene, succlavia, giugulare comune, facciano pensare ad ampie comunicazioni con la cisti, consiglia passare su tali vasi un laccio emostatico provvisorio, non stretto, da utilizzarsi solo se è il caso.

In un caso (3°) Spannaus resecò una porzione di cisti ed il resto della parete cistica fu trattata con acido fenico ed alcool.

I danni su organi importanti furono rari: citato solo il caso di Cykowsky, il quale dovè resecare l'ipoglosso intimamente aderente alla parete della cisti.

I pericoli dell'operazione sono scarsi: nell'operato di Hueter si ebbe embolia senza gravi conseguenze.

Nei pochi casi in cui si dovette praticare il tamponamento, la guarigione si ebbe per seconda; ma nella maggior parte dei casi si ottenne per primam, essendosi potuto, quando l'operazione si espletò senza incidenti, chiudere completamente la ferita operatoria.

BIBLIOGRAFIA.

BAGGERD. Citato da VOLKER e FRANKE.
BAJARDI. Gazzetta delle Cliniche, 1878, n. 17.
BAYER. Zeitschr. f. Hilkunde, Bd. 11, 1890.
BECK. Citato da WÖNER.
BENNET. Lancet, I, 1890, p. 788.
BILLROTH. Arch. f. Klin. Chir., 10, 1869.
BORMANN, in Centralbl. f. Chir., Bd. 24, 1897, p. 1274.
COOT. Citato da GÜNTHER.
COSTELLI. Bull. Scienze Med., Bologna, 1845.
CYKOWSKY. Przeglad Chir. i. Gin., 1911, n. 3, in Journal de Chir., 1912, p. 49
DARESTE. C. R. hebd. d. Seances Acc. de Sciences, 1864, 75.
DE VECCHI. Bull. Scienze Med., Bologna, 1906, p. 529.
DOMINICI. Bull. e Atti R. Acc. Med. di Roma, 1924.
EPSTEIN. Virchow's Archiv., Bd. 108, 1887.
FISCHER. Ziegler's Beiträge, Bd. 27, 1900, p. 494.
GLÜCK. Deutsch. med. Wochensch., Bd. 12, 1886.
GROSSMANN. Deut. Zeitschr. f. Chir., 1847, Bd. 8.
GÜNTHER. Deut. Zeitschr. f. Chir., Bd. 8, 1877, p. 451.
GURLT. Citato da GÜNTHER.
HEY VILL. Loco citato.
HUETER. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir., Bd. 6.
JALAGUIER. Revue de Chir., 1906, p. 975.
JANNI. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 33, 1900, p. 12.
KACZANOWSKY. Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 44, 1897, p. 409.
KÄHLER. Citato da SPANNAUS.
KALLENBERG. Virchow's Archiv. Bd. 180, 1905, p. 130.
KOCH. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 20, 1877, p. 561.
KRÖNLEIN. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 21, 1877; Suppl. Heft., p. 133.
LANGENBECK. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 1, 1861, p. 1.
MEYER. Citato da SPANNAUS.
NASSE. Arch. f. Klin. Chir., Bd. 38.
NASSETTI. La Clin. Chirurgica, 1917, n. 3, p. 298.
NOVE-JOSSERAND. Revue de Chir., 1904, p. 442.

ROUTIER. Revue de Chirur., 1906, p. 975.
SCAGLIOSI. Virchow's Arch., Bd. 180, 1905.
SPANNAUS. Beitr. z. Klin. Chir., 1909, Bd. 63, p. 290.
TICHOFF. Chirourg. Arch. Veliam, 1912, in Journal de Chirurgie, 1912, p. 287.
VINCENT. Revue de Chirurgie, 1904, p. 442.
VIRCHOW. Citato da GÜNTHER.
VOLKER-FRANKE. Deut. Zeitschr. f. Chir., 1888, Bd. 28, p. 411.
VOLKMANN. Citato da SCHEDE.
WALTER. Revue de Chir., 1906, p. 975.
WEIL. Citato da SPANNAUS.
WÖRNER. Beitr. z. Klin. Chir., 1885, Bd. 1.
WOLF. Citato da VOLKER e FRANKE.

V.

OSPEDALE CIVILE DI PERGOLA (PESARO)

Contributo al trattamento chirurgico dell'elefantiasi degli arti.

DOTT. MARIO MELLETTI, chirurgo primario.

La cura di quella grave infermità degli arti conosciuta col nome di elefantiasi per il paragone che viene opportunamente fatto tra l'aspetto dell'arto malato e le zampe dei pachidermi, per quanto fin dall'antico ripetutamente e con vari metodi tentata, sia per via palliativa che per via cruenta, è stata sempre fino ad alcuni anni fa insufficiente allo scopo e seguìta da assoluti e scoraggianti insuccessi. Tanto che, per citare qualche autore che va più per le mani di tutti, il Faure per esempio nel Trattato di Chirurgia di Le Dentu e Delbet, si esprime con queste parole: « ... si riserverà l'amputazione per le « gambe enormi, dure, ulcerate, secernenti, dolorose. Meglio vale cento volte « un pilone che una gamba che non solo non può servire, ma che al contrario, « affetta da un male incurabile, impedisce al disgraziato che la porta e che « essa fa soffrire, di dedicarsi a qualsiasi lavoro ». Il Forgue dice così: « I « mezzi terapeutici ordinari sono la compressione, l'elettricità... e l'antisepsi ». Il Durante dice: « Se le ulcere varicose inveterate hanno prodotto tanto estesi « e profondi guasti delle parti molli e tanto estesi induramenti elefantiasici, « unico e solo rimedio per guarirle è l'amputazione o la disarticolazione della « gamba ».

L'Albert nel « Trattato di Chirurgia », dopo avere accennato a varie cure palliative, conclude: « tutti metodi che conducono solo a guarigione parziale « e precaria, tanto che spesso si finisce con l'amputazione ».

Attualmente le cose si sono per fortuna di questi malati, talmente modificate in meglio, per lo studio ed i tentativi di tanti illustri chirurghi, che si

può veramente dire come oggi esista una cura chirurgica vera, razionale e quasi sempre seguita da durevole successo, di questa temibile infermità.

La scoperta e l'ideazione dei nuovi metodi chirurgici per la cura dell'elefantiasi è in istretta relazione colle più precise cognizioni anatomiche e patogenetiche della malattia, ed a queste deve evidentemente i buoni, anzi gli ottimi successi ottenuti.

Si possono distinguere due grandi gruppi di elefantiasi. L'*E. arabica* o gamba di Barbadoes, detta anche *lepra degli arabi,* endemica nei paesi tropicali e dovuta alla filaria sanguinis Bankrofti, la quale, penetrando nei vasi linfatici, li occlude e provoca nelle loro pareti processi flogistici cronici, che poi si estendono alle glandole linfatiche regionali, e che infine producono il ristagno di linfa nei vasi prima, poi nelle maglie dei tessuti con tutte le conseguenze anatomo-patologiche che poi vedremo, a carico dei tessuti molli dell'arto affetto.

In secondo luogo abbiamo l'elefantiasi europea, sporadica, che per l'eziologia nulla ha che fare con l'altra, benchè simile anatomicamente. Essa può esser provocata da svariate affezioni degli arti.

Esistono infatti forme congenite, tubercolari, sifilitiche, leprose; altre dovute a processi flogistici e recidivanti della pelle, specialmente se determinati dallo streptococco, come avviene nell'eresipela; esistono forme consecutive ad ulcerazioni torpide e croniche degli arti inferiori, come avviene per gravi decubiti varicosi; esistono forme che intervengono in seguito all'asportazione di estesi territori glandolari linfatici, come nel completo svuotamento del cavo ascellare per operazioni radicali di carcinoma della mammella; si parla anche di casi, discutibili invero, angioneurotici perchè ritenuti dipendenti da turbe della innervazione vasale. Ed infine ci sono casi in cui l'elefantiasi potrebbesi chiamare idiopatica, perchè nonostante le gravi alterazioni anatomiche non è possibile riconoscere un qualsiasi momento etiologico.

Alla produzione dell'elefantiasi concorrono due fattori: l'*infiammatorio* e il *meccanico.* Il fattore infiammatorio agisce sul sistema linfatico, mentre il fattore meccanico può agire tanto sul sistema venoso, che su quello linfatico. Questi fattori però hanno diversa importanza. Pare accertato che lo stato di infezione cronica linfatica può di per sè solo bastare alla produzione dell'edema cronico, mentre non è sufficiente il solo ostacolo meccanico nella circolazione linfatica.

Infatti mentre sono ben note le tante forme di elefantiasi dovute a stati infiammatori cronici e recidivanti della pelle e del tessuto sottocutaneo, si sa dalla clinica e dall'esperienza che il solo ostacolo meccanico nei linfatici non è sufficiente a produrre la malattia. Occorre anche o l'intervento del fattore infiammatorio, o che l'ostacolo meccanico venga esercitato contemporaneamente anche nel sistema venoso. Così noi non vediamo prodursi la stasi linfatica e l'edema cronico dopo l'asportazione di tutto il territorio linfatico della regione ascellare, per tumori del seno, se la guarigione è avvenuta per prima

intenzione, mentre esso può intervenire in seguito a fenomeni di infezione locale.

Inversamente è stato notato come nelle metastasi linfatiche dei tumori del seno non si ha stasi linfatica se non quando i grossi tronchi venosi vengono compressi e obliterati dalle stesse masse neoplastiche.

Ho detto prima che i nuovi metodi di cura della pachidermia sono stati ideati in relazione alle più esatte conoscenze anatomo-patologiche.

Occorre subito fissare questo punto capitale, che nella grandissima maggioranza dei casi le lesioni anatomo-patologiche interessano soltanto i tessuti molli superficiali: pelle, sottocutaneo e fascia o aponeurosi muscolare. Non è che in alcuni casi di antichissima data che le alterazioni dei tessuti dovute alla stasi linfatica e all'edema cronico, sono spinte ad un grado estremo ed interessano anche i tessuti sottoaponeurotici. Diciamo subito che in questi casi, che del resto sono eccezionali, qualunque metodo di cura medica o chirurgica conservativa riesce inefficace: per essi non c'è che l'amputazione. Occorre anche tener presente un altro dato di fatto: non esiste nessuna comunicazione tra la rete linfatica sottocutanea e quella dei tessuti sotto-aponeurotici: la fascia muscolare, come ha dimostrato il Lanz e poi il Kondoleon, costituisce una barriera impermeabile.

In quasi tutti i casi dunque le lesioni interessano la pelle, il sottocutaneo e la fascia muscolare.

Secondo il Kondoleon esse consistono in due ordini di fatti: stasi linfatica e ispessimento iperplastico della cute e sottocutaneo con esito in sclerosi. Questi due fatti sono quasi sempre presenti negli arti affetti da elefantiasi. Tuttavia qualche volta possono sussistere anche separatamente, come dice il Kondoleon, potendosi trovare in un malato solo la stasi, in un altro principalmente la sclerosi con una stasi di poca entità.

Secondo il Léo si debbono invece distinguere tre generi di lesioni: 1) *l'ectasia delle vie linfatiche;* 2) *l'ipertrofia del tessuto connettivo,* dovuto sia alla stasi linfatica, sia all'infezione cronica e recidivante; 3) *l'edema cronico.*

Secondo il Matas le alterazioni anatomo-patologiche che si riscontrano nell'elefantiasi sono le seguenti: ostruzione meccanica delle vie linfatiche e delle vene, dovuta rispettivamente all'iperplasia e alla sclerosi del tessuto connettivale sottocutaneo e a una trombo-flebite obliterante; scomparsa delle fibre elastiche della pelle; presenza di edema linfatico duro nel sottocutaneo e linfangite cronica provocata dall'invasione secondaria di germi patogeni, specialmente, come prima ho accennato, del tipo degli streptococchi.

Come specifica il Kondoleon, cui spetta il merito di avere posto per fondamento della terapia chirurgica l'esatta cognizione delle alterazioni anatomiche, queste diverse lesioni non raggiungono in tutti i casi lo stesso grado: le une possono prevalere sulle altre a seconda dei fattori eziologici intervenuti. In ogni modo, salvo i casi eccezionali cui sopra accennavo, è sempre evidente il contrasto tra i tessuti superficiali (aponeurosi compresa) più o meno gravemente compromessi dal processo iperplastico, e i tessuti sani sottostanti,

muscoli, spazi e tessuti connettivali intermuscolari, periostio e osso. L'aponeurosi muscolare si presenta molto grossa, fino a raggiungere in certi casi gravi lo spessore di più di un centimetro. Essa ha l'aspetto di uno strato duro, inelastico, ipertrofico, a superficie opaca, lattescente, non più lucida come normalmente, e aderente allo strato sovrastante, mentre la superficie profonda si lascia abbastanza bene separare dai muscoli sottoposti.

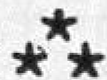
Il connettivo sottocutaneo è pure ispessito, di aspetto lardaceo, duro e friabile e con aumento della parte connettivale.

La pelle infine, anch'essa più o meno ispessita, fino a raggiungere anche la grossezza di un centimetro, è sede di iperplasia connettivale, specialmente marcata a livello del derma, con penetrazione di tessuto connettivale tra le papille e con scomparsa delle fibre elastiche.

Obbiettivamente gli arti affetti da pachidermia si presentano grandemente deformati in totalità, tanto da giustificare pienamente il nome dato alla malattia. Tutto l'arto, dalla radice, fino alla mano o al piede, aumenta grandemente di volume, assumendo in totalità una forma irregolarmente cilindrica. Spesso dei grossi cuscinetti di tessuto sottocutaneo enormemente iperplasico sporgono sia sulla coscia, sia sulla gamba, separati l'un dall'altro da solchi profondi, le cui pareti vengono a contatto e che sono sede di trasudamenti sierosi. La pelle, dura, inelastica, ispessita, distesa, per la tensione cui è sottoposta e per la sua cattiva nutrizione, si screpola, diviene trasudante e va soggetta a piaghe inguaribili, che si infettano secondariamente, aggravando a lor volta lo stato del sistema linfatico sottocutaneo e delle stazioni ganglionari.

Si comprende come questo stato renda penosissima se non impossibile la stazione eretta e il cammino e sia causa di dolore e di senso di pressione per la forte tensione cui è sottoposta la pelle.

In molti casi anche i gangli, cui fanno capo i linfatici dell'arto malato, presentano notevoli alterazioni: possono essere trasformati in un tessuto biancastro, lardaceo o cretaceo, con una capsula di tessuto fibroso e con riduzione o scomparsa del tessuto linfoide.



Veniamo al trattamento.

Sono stati fin dall'antico tentati diversi trattamenti, con esiti variabili, ma sempre insufficienti di gran lunga alla bisogna e specialmente di effetto del tutto transitorio. Così le fasciature uniformemente compressive, precedute o no da applicazioni di antiflogistici locali, sono di uso assai antico e comune. Si sono usate fascie di diverso tessuto, fino ai tessuti elastici. Il lungo riposo in letto, con l'arto in posizione elevata, favorendo il deflusso della linfa, porta pure un benefico effetto sulla circolazione dell'arto. Sono state anche tentate applicazioni galvaniche o faradiche, massaggi ripetuti e metodici, iniezioni di sieri o vaccini antistreptococcici e antistafilococcici, di atossile ecc. Il Castel-

lani avrebbe ottenuto buoni risultati, nelle forme di elefantiasi tropicale, da iniezioni di fibrolisina.

Si intende, in base alle nozioni anatomo-patologiche su esposte, come tutti questi tentativi non possono aver dato che risultati assai modesti, di breve durata e solo in alcuni casi favorevoli. Essi possono del resto essere molto utili in casi gravi come aiuto alla cura chirurgica, sia per la preparazione del malato, sia per il trattamento postoperatorio.

L'idea della cura chirurgica avente per base la derivazione linfatica è anch'essa antica. Un'applicazione piuttosto empirica di questo concetto era quella del salasso linfatico, o *fontanella* linfatica, che si cercava di tenere aperta con l'applicazione di un tubo esterno. Altro metodo usato è quello delle scarificazioni, raccomandate dal Nayer, dal Lissfranc e dall'Esmarch. Questi mezzi, provvedendo in qualche modo allo scarico della linfa, rendono l'arto più piccolo e il cammino molto più facile, ma il miglioramento è transitorio, perchè le ferite tendono a cicatrizzare.

Altro metodo di cura antico, proposto, pare, per primo, dal Dufour, consiste nel determinare la diminuzione dell'afflusso del sangue arterioso nell'arto malato comprimendo l'arteria femorale con una specie di brachiere. Egli pare riuscisse felicemente, in 4 casi, e questa cura fu poi praticata con successo dal Vanzetti, dal Cacke e da altri.

Nel 1858 il Carnochan, mosso dallo stesso intento, usò per il primo l'allacciatura dell'arteria femorale. S'intende come questo processo mettesse in serio pericolo la nutrizione dell'arto, e che quindi non potesse essere tentato che in casi ribelli ad ogni altra cura e nei quali non restava che l'amputazione. L'allacciatura fu praticata dal Vanzetti, dal Simpson: il Bryant, il Simon e altri allacciarono la iliaca esterna. Lo Statham la tibiale anteriore per elefantiasi del piede e del collo del piede.

Oggi alcuni chirurgi hanno tentato in casi favorevoli e recenti non di sopprimere completamente la circolazione arteriosa nel vaso principale, ma di ridurla con una stenosi del vaso, ottenuta sia applicando attorno l'arteria un tratto di fascia o di tessuto sottocutaneo e serrando moderatamente con filo di grosso catgut, sia resecando un tratto ovale di parete arteriosa e suturando in senso longitudinale la soluzione di continuo, in modo da ottenere una riduzione del lume vasale, ossia una diminuzione dell'afflusso di sangue arterioso nell'arto malato. Anche in questi casi il successo immediato può essere buono, ma è dubbio il successo lontano, come risulta dalle statistiche di Esmarch e Kulenkampff di 77 casi, e da quella di Fayer (citati dal Pignatti). Il Solieri comunicò al Congresso italiano di Chirurgia del 1919 un caso di edema cronico ed elefantiasi dell'arto inferiore determinato da trombosi dell'iliaca esterna, trattato con risultato soddisfacente mediante questo processo operatorio.

Ma fino al 1911 la letteratura riguardante la cura chirurgica degli edemi cronici e dell'elefantiasi degli arti non è che una confessione di impotenza o una descrizione di metodi inefficaci e abbandonati. Fu in quell'anno che il Lanz di Amsterdam descrisse una nuova operazione, che egli aveva compiuto

il 30 marzo 1906 con ottimo risultato immediato e lontano. Si trattava di una donna di 45 anni, che da 5 anni aveva notato aumento di volume dell'arto inferiore destro, che era diventato grossissimo, *come un pilastro,* e che presentava una forte infiltrazione della pelle. Egli tracciò una lunga incisione sulla faccia esterna della coscia, per tutta la sua lunghezza, interessante pelle, tessuto sottocutaneo e fascia lata. Giunto così sulle masse muscolari, facendosi strada attraverso l'interstizio tra vasto esterno e breve porzione del bicipite, raggiunse la faccia laterale del femore, dove, scollato il periostio, praticò in tre punti, al terzo superiore, medio e inferiore, tre fori approfonditi fino al midollo osseo. In ciascuno di questi tre fori introdusse una striscia di fascia lata, fissandola verso la base al periostio e ai muscoli. Richiuse poi l'incisione della fascia, praticandovi però qualche foro per far comunicare i tessuti superficiali con quelli profondi, in modo da favorire la circolazione linfatica dai primi ai secondi, e richiuse la pelle senza drenaggio.

Il risultato ottenuto fu buonissimo, tanto che dopo 3 anni la donna poteva lavorare e stare in piedi tutta la giornata, senza stanchezza e senza dolori: mentre la misura degli arti inferiori dava queste cifre:

coscia . . .	a destra cm.	48	a sinistra cm.	44,5
gamba . . .	» »	36	» »	30,5

Fu questa operazione che suggerì al Kondoleon il metodo, che poi descriverò.

Orbene, il concetto capitale che informa i metodi recenti di cura chirurgica dell'elefantiasi consiste in questo: determinare una derivazione linfatica dai tessuti malati (che per le condizioni anatomiche suddette non permettono più una sufficiente circolazione della linfa) ai tessuti vicini normali, e quindi capaci di assorbirla. I vari metodi moderni che hanno per base questo concetto possono distinguersi in questi tipi:

1. — Derivazione della linfa nel tessuto sottocutaneo soprastante alla regione malata (metodo di Handley).

2. — Derivazione mista, sia nel tessuto sottoaponeurotico, sia nei tessuti superficiali vicini (processo di Walter).

3. — Derivazione della linfa nei tessuti sottofasciali e precisamente nei muscoli sottostanti (processo di Lanz, Payr, Kondoleon, Sistrunk, ecc.).

Prima di descrivere questi metodi ricordo un'altra operazione consistente nell'escisione cuneiforme di tessuti elefantiasici in vari punti dell'arto malato, approfondita fino all'aponeurosi esclusa: metodo preconizzato prima dal Diffembach e poi tentato dal Winiwarter, dal Lemoine, dal Manson, dal Castellani, dal Guaccero ecc. Ma si capisce come questa tecnica, non fondata sulle nozioni anatomiche sopra descritte, è stata completamente abbandonata.

I. *Operazione di Handley o linfangioplastia.* — L'operazione di Handley consiste nel determinare una derivazione linfatica dalle parti malate ai tessuti sottocutanei normali di una regione più alta, cioè situata più central-

mente. Egli si servì di fascetti di fili di seta, che venivano affondati nel tessuto malato e condotti fino al tessuto sottocutaneo normale, dove determinavano un drenaggio della linfa stagnante, e chiamò questa operazione, con termine veramente improprio, *linfangioplastia*. Applicò questo metodo sia in casi di edema cronico dell'arto superiore consecutivo a svuotamento del cavo ascellare per tumori del seno, sia in casi di elefantiasi dell'arto inferiore. Un buon numero (26 osservazioni) di casi operati con questa tecnica sono riferiti succintamente nel lavoro del Lefèbvre. Senza riportare una per una queste 26 osservazioni, dico subito come i risultati ottenuti sono piuttosto scarsi, non solo come esito prossimo, ma anche, e specialmente, come esito lontano. Infatti in parecchi di questi casi si ha come risultato un miglioramento passeggero, cui segue il ritorno dell'edema e dei dolori; in altri, diminuzione dei dolori senza diminuzione dell'edema; in altri recidiva dopo un anno; in altri risultato completamente negativo. Non c'è che un caso in cui il miglioramento si mantiene dopo nove mesi: ben poca cosa!

In conclusione, se questa operazione di linfangioplastia può dare spesso risultati notevoli immediati, è invece del tutto insufficiente riguardo ai risultati durevoli. Questo del resto si poteva prevedere anche in teoria, pensando alla reazione dei tessuti che stanno attorno ai fili di seta, che agiscono come corpi estranei, e che quindi tendono a venire incistati, come qualunque filo di seta lasciato fra i tessuti nelle varie operazioni chirurgiche, e con la conseguenza della obliterazione delle nuove vie linfatiche formate attorno ad essi fili. Questa del resto è la spiegazione che del fatto ha dato il Fergusson, il quale ha notato come dai 14 ai 21 giorni dopo la messa in sito dei fili si forma attorno ad essi un tessuto fibroso, e come in seguito il filo stesso viene invaso da travate di cellule connettivali. La conseguenza di questi processi reattivi è di rendere impervie le nuove vie linfatiche.

II. *Processo di Walter*. — Il Walter, pensò, come l'Handley, che la barriera opposta alla circolazione linfatica dalle obliterazioni delle vie principali linfatiche e dei gangli poteva essere vinta con la formazione di nuove vie linfatiche collaterali gettate, per così dire, dalle zone malate a quelle sane. Ma mentre l'Handley conduceva questa derivazione linfatica dai tessuti elefantiasici ai tessuti sottocutanei di zone più vicine al centro, il Walter utilizza non solo i tessuti sottocutanei, ma anche le parti sottoaponeurotiche, compiendo così una derivazione mista nel sottocutaneo e nel tessuto muscolare. Mentre poi l'Handley si servì di fili di seta, il Walter usò allo scopo dei tubi di gomma, di cui è nota la tollerabilità da parte dei tessuti.

Trascrivo, traducendo letteralmente dalla tesi di François-Julien sul trattamento dell'Elefantiasi col metodo di Walter, la tecnica operatoria:

« Si fa un'incisione sulla faccia antero-interna della coscia, al livello del-
« l'apice del triangolo dello Scarpa. Vi si introduce un trequarti di Chassai-
« gnac, che si può far risalire facilmente nel tessuto cellulare sottocutaneo
« fino al punto voluto, al di là della piega inguinale, facendo passare il tre-
« quarti avanti l'arcata crurale fino al tessuto cellulare della parte inferiore

« dell'addome. Occorre fare oltrepassare ampiamente all'estremità superiore
« del tubo il limite della zona di arresto. Si fa una seconda incisione sulla
« punta del trequarti; vi si introduce il tubo di caucciù che si vuol mettere in
« sito e che non deve essere in questo momento perforato. Si usa generalmente
« un tubo drenaggio n. 10 a 12 della lunghezza di cent. 30. Sarà cura di fare
« penetrare il trequarti il più profondamente possibile nel secondo strato della
« fascia superficialis, di contro all'aponeurosi. Di più, per meglio assicurare
« la circolazione linfatica superficiale e profonda, si fa una piccola bottoniera
« nell'aponeurosi del muscolo vasto interno alla parte inferiore, del muscolo
« grande obliquo alla parte superiore. Vi si impegna l'estremità corrispon-
« dente del tubo e lo si fissa al bordo della breccia aponeurotica con un punto
« di filo non riassorbibile (filo di lino o crine di Firenze). A un centimetro
« circa al di sopra della breccia aponeurotica si fa sul drenaggio un occhiello
« laterale per assicurare l'evacuazione della rete linfatica superficiale. L'ope-
« razione è allora terminata. Non resta che chiudere le incisioni superficiali ».

Ho raccolto nella letteratura n. 17 osservazioni di elefantiasi trattati col metodo di Walter, di cui 9 casi operati dallo stesso Walter, 5 casi di Delbet, uno di Rochard e Stern, un altro di Rocher e Lasserre, un ultimo di Lefèbvre. È evidente dall'esame di queste osservazioni che i risultati ottenuti con questo procedimento operatorio costituiscono un mirabile progresso nella cura dell'elefantiasi. La più gran parte di questi malati avevano notato i primi segni della malattia da molto tempo, fin anche da 20 anni. Non trovo invece in queste osservazioni indicazioni precise sulla eziologia del processo, salvo un caso in cui si trattava di filariosi. In ogni modo gli esiti sono in gran parte buoni, alcuni brillanti. C'è però da notare che molte di queste osservazioni non danno i risultati lontani, ma solo a distanza di pochi mesi: fatto che non soddisfa completamente lo spirito, perchè il pregio essenziale di un processo operativo in una malattia ad andamento essenzialmente cronico come questa, e in cui la recidiva è lo scoglio principale, è appunto quello del risultato mantenuto a distanza.

Ma c'è poi un altro fatto, che rende meno pregevole questo procedimento. Ed è la permanenza nei tessuti sottocutanei di corpi estranei, che, quantunque bene tollerati, pur vanno soggetti ben spesso ad essere eliminati per suppurazione. Nei casi raccolti ben sei volte si è dovuto togliere il tubo di gomma, essendosi formata in corrispondenza dell'estremità (per lo più superiore o addominale) di esso un ascessolino seguito da formazione di fistola che non guariva nonostante i tentativi di disinfezione e avvivamento. Tolti i tubi la fistola, mantenuta dal corpo estraneo, è guarita subito, ma presto si è riprodotta la condizione di elefantiasi per obliterazione del canale artificiale mantenuto dalla presenza del tubo. Rimessi i tubi si è ottenuta di nuovo la guarigione o il miglioramento clinico, ma, come dicevo prima, non essendo molte di queste osservazioni confortate da un risultato lontano, nulla ci dice che i tubi non siano stati di nuovo eliminati successivamente.

La causa di questo inconveniente sembra alle volte dovuta alla composi-

zione chimica della gomma costruita durante la guerra, che conterrebbe un eccesso di solfo. Tanto che il Walter, per consiglio del prof. Pouchet, ha cercato di rimediare all'inconveniente tenendo immersi i tubi per 48 ore in liscivia di soda al terzo. Pare che dopo questa pratica il numero degli ascessi linfatici siano diminuiti, non scomparsi. Di modo che bisogna pensare che la causa principale di questa complicazione sia da ricercarsi nello stato di infezione cronica del sottocutaneo e delle vie linfatiche che determina l'intolleranza pei corpi estranei da parte dei tessuti.

In conclusione l'operazione di Walter, pur segnando un reale progresso, anzi un vero cambiamento nella cura della elefantiasi, lascia molti dubbi nell'animo dell'operatore e ben spesso non è scevra di inconvenienti.

III. *Metodi di Lanz, Payr-Kondoleon ecc.* — E veniamo ad altri metodi chirurgici, che secondo me rispondono ancor meglio di quelli or ora descritti, e che consistono nel promuvere la derivazione della linfa stagnante dalle parti malate nei tessuti sottoaponeurotici. Ma prima riferirò un caso di elefantiasi dell'arto inferiore occorsomi quattro anni or sono e trattato con la tecnica di Kondoleon, nell'ospedale civile di Cingoli.

V. A., di anni 48 da Cingoli. Donna di casa e conduttrice di una vendita di vino, occupazione che la tenevano e la tengono tuttora in continua attività e la costringono a una stazione eretta quasi continua.

Nulla di notevole nel gentilizio, genitori morti vecchi di malattie banali. Ha fratelli in perfetta salute.

Nata da parto fisiologico a termine, ebbe allattamento materno. Soffrì i comuni esantemi dell'infanzia e la febbre tifoidea all'età di 15 anni. Sposata a 22 anni ha avuto due gravidanze normali seguite da parti pure normali. Mai aborti. I figli sono sani e ben portanti.

Malattia attuale. Circa 16 anni fa incominciò ad avvertire dolori e tumefazione della gamba e della parte inferiore della coscia destra, che qualche volta la costringevano al letto ed erano anche accompagnati da rialzi termici. Fu fatta allora diagnosi di flebite e curata coi soliti mezzi palliativi, riposo, pomate ecc.

La donna riferisce che nei periodi di peggioramento della sua malattia notava, oltre che una recrudescenza delle sofferenze, una tumefazione e un arrossamento diffuso di tutto l'arto con comparsa di striscie più marcate (linfangite).

Dopo un paio d'anni passati in queste condizioni, a poco a poco si formarono grosse varici dell'arto stesso, che ben presto furono punto di partenza di gravi, profonde e vaste ulcerazioni, che guarivano a stento solo se la donna si metteva a letto per lunghi periodi. Inoltre più volte le piaghe erano accompagnate o seguite da uno stato infiammatorio della pelle, che diventava dolente, rossa, ispessita, trasudante e ricoperta di croste. Questo stato era sempre accompagnato da febbre, ma la malata non sa dire se il medico che la curava parlò mai di una forma erisipelacea recidivante o se curasse la gamba con i mezzi cui si suole ricorrere nella cura dell'erisipela.

In seguito a questi fatti la gamba malata è andata sempre crescendo di volume, dal terzo inferiore della coscia fino al collo del piede compreso, raggiungendo la forma e il volume che aveva durante il periodo di entrata all'ospedale: stato che mi duole di non poter rappresentare perchè fu trascurato allora di prenderne la fotografia. Negli ultimi anni poi le piaghe sono restate costantemente aperte, malgrado anche lunghissimi periodi di riposo a letto e lo stato di infezione cronica e recidivante della pelle e del sottocutaneo si è andato sempre in modo graduale aggravando, ma senza più essere accompa-

gnato da rialzi termici e da forti dolori, come era in principio. S'intende come questa condizione di cose rendesse penonissima e spesso impossibile la stazione eretta nonchè qualsiasi occupazione, tanto che l'inferma era costretta di stare seduta quasi tutta la giornata. E non è certo per vantare un intervento fatto da me, ma solo per dimostrare il valore terapeutico di un metodo operatorio, che debbo aggiungere come la P. ricorsa al consiglio di diversi medici e chirurghi fino a 4 anni prima che fosse sottoposta all'intervento, ebbe concordemente la risposta che l'unica via era l'amputazione dell'arto sul punto sano, cioè all'unione del terzo medio col terzo inferiore della coscia. La malata non volle restare mutilata e tirò avanti ancora.

Esame obbiettivo. — Costituzione scheletrica regolare, stato di nutrizione piuttosto scadente, masse muscolari e pannicolo adiposo poco sviluppati. Sanguificazione buona. Nulla di notevole all'esame degli organi toracici e addominali, che appaiono anzi in ottimo stato, nè a carico del sistema nervoso centrale e periferico.

Esame locale. — L'arto inferiore destro si presenta gravemente alterato nella forma e dimensioni. Dal terzo medio della coscia fino al collo del piede compreso è in totalità fortemente ingrossato, avendo assunto una forma assai irregolarmente cilindrica. Anche il dorso del piede è assai tumefatto. Due masse più grosse, a guisa di cuscinetti, che si elevano alquanto sul resto della superficie, occupano la parte più bassa della faccia interna della coscia e la parte più bassa della gamba, quest'ultimo a guisa di un largo cercine circolare, che ricade leggermente sul dorso del piede, essendone separato da un solco trasudante. Non posso, come ho detto, presentare le misure della gamba malata, ma è certo che la circonferenza della parte media della gamba e della regione del collo del piede era maggiore di quella del terzo medio della coscia. Inoltre due larghe e profonde ulcere da decubito d'aspetto lardaceo, con bordi callosi, occupano l'una la faccia antero-interna della gamba, nel suo terzo inferiore, l'altra la faccia antero-esterna poco sopra il livello malleolare. La pelle di tutta la gamba e del terzo inferiore della coscia ha perduto ogni mobilità sui tessuti sottostanti, è di colore rosso marezzato con chiazze più chiare, ispessita, secca e ricoperta di croste. In alcuni punti e specialmente in corrispondenza di qualche piega, è sede di un trasudamento sieroso. Alla palpazione la consistenza è duro-elastica e la pelle non conserva l'impronta digitale.

Tenuto conto di questo stato di cose e specialmente della cattiva condizione della pelle, che ne rendeva impossibile l'asepsi, ho tenuto la P. in riposo assoluto a letto per un periodo di circa tre mesi, avendo cura specialmente di migliorare le condizioni di nutrizione della pelle: e all'uopo facevo tenere la gamba sollevata sul piano del letto e facevo praticare quotidianamente ora massaggi, ora impacchi umidi, o con acqua vegeto minerale o con acido picrico molto allungato, ora applicazioni galvaniche. Le piaghe venivano medicate tutti i giorni con i topici di uso comune. Con queste cure palliative si riuscì a modificare notevolmente le condizioni di nutrizione della pelle, la quale divenne abbastanza liscia, non più trasudante nè ricoperta di croste. Si ebbe anche una leggera, appena apprezzabile diminuzione della circonferenza dell'arto, e una riduzione anche delle due larghe piaghe della gamba, le quali però nell'ultimo mese, e specialmente quella della faccia interna, restarono inalterate, benchè con superficie granuleggiante migliore.

Operazione il 27 giugno 1921.

Cloronarcosi regolare. — Pratico il metodo di Kondoleon. Un'incisione sulla faccia esterna dell'arto, a partire dal terzo medio della coscia, interessante pelle, sottocutaneo, raggiunge il terzo medio della gamba, dove viene divisa in due in modo da circondare con una ellissi la piaga torpida descritta, e da terminare, ricongiunte le due incisioni, in corrispondenza del malleolo o poco sotto. Scollati per un buon tratto i due lembi cutanei in modo da scoprire una superficie fusiforme di aponeurosi, pratico l'escisione di tutta questa parte di aponeurosi messa a nudo, cioè per tutta la lunghezza dell'incisione cutanea e per una larghezza, nel punto centrale, di 7-8 cent. Emostasi il più possibile

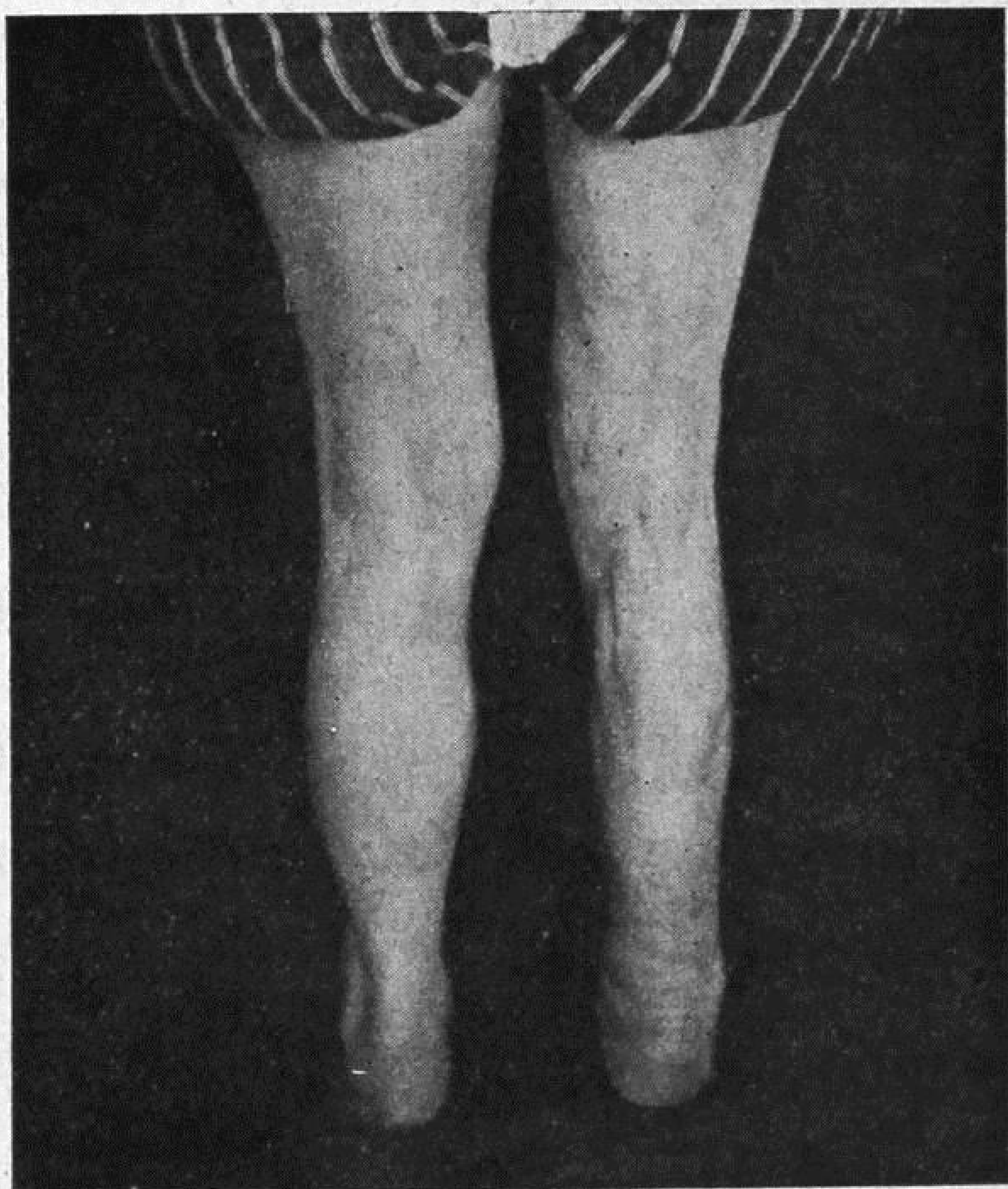
accurata e sutura dei lembi cutanei sulla superficie nuda dei muscoli. Per la presenza della piaga, circondata con l'incisione ellittica, nel terzo inferiore della gamba i lembi di pelle non possono essere portati a contatto, restando una distanza tra loro di 3-4 cent., che viene lasciata guarire per seconda intenzione.

Un processo affatto simile pratico nella stessa seduta sulla faccia interna dell'arto. Qui, data la minore estensione della piaga, i lembi cutanei della parte inferiore della gamba vengono quasi completamente a mutuo contatto, senza eccessivo stiramento.

L'intervento fu sopportato benissimo dalla malata, per quanto di una certa lunghezza e con rilevante perdita di sangue, non essendo stata fatta l'emostasi preventiva.

La guarigione è avvenuta per prima intenzione, per tutta la parte suturata e per seconda nei punti dove la pelle non era riunita. Ma anche in questi punti la riparazione è avvenuta relativamente prestissimo, tanto che dopo tre mesi circa la donna lasciava l'ospedale con l'arto completamente cicatrizzato e con la pelle in ottimo stato di nutrizione, sottile, elastica e di color roseo, pressochè normale. A poco a poco essa ha potuto applicarsi ai lavori domestici, che ha sopportato sempre meglio; ed oggi, dopo più di 4 anni dall'operazione, conduce una vita molto attiva, sta in piedi tutta la giornata, non accusa nessun dolore nè senso di peso alla gamba, di cui afferma di servirsi come dell'altra, e presenta l'aspetto dimostrato da queste fotografie.





Solamente la sera, dopo molte ore di attività, dice di notare un leggero edema nelle regioni malleolari.

Obbiettivamente la gamba ha pressochè le dimensioni dell'altra, salvo la differenza di cent. 1,5 a livello dei malleoli. La pelle è morbida e sottile e abbastanza scorrevole sui piani sottostanti, salvo i punti dove la guarigione si è ottenuta per seconda intenzione.

Il caso da me operato viene descritto anatomicamente col nome di *elefantiasi flebectasica* o *varicosa*. È una forma più frequente nelle gambe per la presenza delle varici. Nei casi gravi, insieme alla deformazione dell'arto, alla proliferazione dell'epidermide in forma di escrescenze verrucose per ipertrofia delle papille, si può avere anche un'intensa infiammazione ossificante del periostio.

*
* *

L'operazione di Kondoleon fa dunque parte dei diversi processi operativi che hanno per fine di provocare la derivazione linfatica dai tessuti superficiali ai tessuti sani profondi, sottoaponeurotici.

Come ho detto in principio, il primo ad avere questa concezione fu il Lanz, il quale il 30 marzo 1906 usò la tecnica cui prima feci cenno: con una lunga incisione praticata sulla faccia esterna della coscia mise allo scoperto il femore, dove praticò tre fori al livello del terzo superiore, medio e inferiore. In ognuno di questi orifici introdusse una bandelletta di aponeurosi presa dalla fascia lata, che fissò poi al periostio e ai muscoli. Poi chiuse incompletamente l'incisione longitudinale della fascia lata, praticando anche con qualche colpo di forbice alcuni orifici destinati a favorire la circolazione linfatica dai tessuti superficiali ai profondi. Si trattava di una donna di 45 anni, che da 5 anni presentava aumento considerevole dell'arto inferiore destro, che era divenuto simile ad un vero pilastro. Dopo un anno la malata affermava di star bene. Dopo 3 anni essa stava in piedi tutto il giorno e non presentava notevole differenza tra i due arti.

Come si vede il risultato fu ottimo. Si deve però aggiungere che un caso solo, per quanto fortunato, non basta ad affermare un metodo operatorio.

Ma c'è anche da presumere che le bandellette incaricate del drenaggio linfatico nell'interno del canale midollare presto manchino alla loro funzione per la reazione cicatriziale che avviene nel canale osseo da esse attraversato, e che perciò la derivazione linfatica in quel caso doveva essere determinata più che altro dalle aperture praticate nella fascia e dall'apertura longitudinale della fascia stessa non completamente suturata. È poi da notare come questa operazione è resa abbastanza grave e indaginosa, trattandosi di arti tumefatti, dalla manovra della trapanazione dell'osso.

Altri metodi fondati sullo stesso principio di questo del Lanz sono perfezionamenti e ampliamenti della tecnica.

L'Oppel, incisa per un lungo tratto la pelle delle regioni dell'arto elefantiasico, delimita ed isola delle bandellette, di tessuto sottocutaneo, che poi, attraverso incisioni praticate nella aponeurosi, fa penetrare negli interstizi muscolari.

Queste sono incaricate della derivazione linfatica dai tessuti sottocutanei ai profondi. Mancano i risultati lontani dei casi trattati con questo processo.

Il Rozanow fa un procedimento simile, colla differenza che le bandellette incaricate del drenaggio linfatico sono fatte a spese non solo del tessuto sottocutaneo, ma anche dell'aponeurosi muscolare, i cui bordi incisi vengono lasciati beanti. La pelle, di cui vengono asportati dei lembi a forma di parallelogrammi, viene riunita con sutura trasversale, in modo che il manichetto cutaneo viene ristretto.

Nei tre casi riportati nel lavoro di Lefèbvre, dei quali uno del Rozanow stesso, gli altri due del Lejars e del Moskowitch, i risultati sono buoni, ma

non sono stati controllati a distanza dall'operazione, per cui si resta incerti sul valore del metodo.

Infine abbiamo il procedimento, o se si vuole i procedimenti di Kondoleon e di Payr. Il Kondoleon distingue due condizioni principali dell'elefantiasi: la stasi linfatica e la sclerosi, che sopravviene in seguito all'iperplasia del tessuto connettivo. Nel corso della malattia esistono tutte e due queste forme; tuttavia nei casi più semplici e più recenti si ha la prevalenza della semplice stasi linfatica, nello spazio immediatamente soprastante all'aponeurosi muscolare.

In queste forme, secondo il Kondoleon, basta praticare una piccola comunicazione tra il sottocutaneo e la muscolatura, mediante l'introduzione tra i muscoli di striscie di aponeurosi.

Nei casi invece più gravi, antichi, dove alla stasi si è aggiunta, e predomina, una iperplasia e una sclerosi del connettivo e dell'aponeurosi muscolare, che forma uno strato inelastico, duro, impermeabile tra pelle e muscoli, è necessario demolire questo impedimento aponeurotico escidendone gran parte e permettendo così un'ampia comunicazione tra la circolazione linfatica superficiale e la profonda. Un trattamento intermedio, secondo questo autore, sarebbe quello della semplice divisione dell'aponeurosi, che si lascia aperta, suturandovi sopra la pelle. Di questi tre metodi, il migliore è quello della escisione di parte della fascia. Gli altri due non sono di solito sufficienti, perchè le semplici incisioni della fascia o i tramiti fatti per l'introduzione di lembi aponeurotici tra i muscoli possono venire riparati da tessuto cicatriziale, col ritorno dell'ostacolo tra la circolazione superficiale e la profonda.

In breve la tecnica del Kondoleon, press'a poco eguale a quella di Payr, consiste nel praticare due incisioni sulle faccie esterna e interna dell'arto malato, sia limitate alla gamba, sia estese alla gamba e coscia insieme, a seconda dell'estensione delle lesioni; nell'escidere gran parte del tessuto sottocutaneo infiltrato e nel resecare un tratto di aponeurosi lunga come la ferita cutanea e larga 3-4 dita trasverse.

Il Payr pone qualche punto tra la faccia profonda del tessuto cellulare, i bordi dell'aponeurosi e i muscoli sottostanti. La pelle viene poi suturata sopra la breccia aponeurotica, che resta largamente aperta, fatto che non produce, come si potrebbe temere, ernie muscolari.

Ho trovato nella letteratura 18 casi di elefantiasi trattati colla operazione di Payr-Kondoleon, dei quali 7 dello stesso Kondoleon, uno di Boecker, uno di Samorini, uno di Pignatti e gli altri di autori diversi ricordati nel lavoro di Lefèbvre. In tutti questi casi i risultati sono buonissimi, benchè anche qui manchi bene spesso la conferma del risultato a distanza, che sarebbe ben più importante constatare. Nondimeno questa operazione sembra più delle altre indicata, date le condizioni anatomo-patologiche, perchè permette meglio delle altre una comunicazione ampia fra tessuti sani e tessuti malati, sopprimendo la barriera opposta dall'aponeurosi ispessita e determinando un'ampia derivazione linfatica verso i tessuti profondi.

Inoltre soddisfa più lo spirito del chirurgo, perchè non lascia, come quella di Walter, corpi estranei fra i tessuti, che possono secondariamente eliminarli. S'intende che questa operazione non può dare una vera *restitutio ad integrum*, perchè non bisogna dimenticare che qualunque intervento per elefantiasi delle membra non è che un'operazione palliativa.

Infine accennerò al processo di Sistrunk, che è una modificazione di quello di Payr-Kondoleon e che consiste nel praticare larghe resezioni, su tutta la lunghezza dell'arto e sulle faccie esterna ed interna, non solo del sottocutaneo infiltrato e dell'aponeurosi, ma anche di vasti lembi cutanei.

Anche con questo processo, di cui ho sott'occhio 8 casi (di cui 7 di Sistrunk e uno di Green) i risultati sono buoni, ma non superiori a quelli ottenuti col metodo precedente, il quale ha il vantaggio di essere meno traumatizzante.

In conclusione, di tutti i metodi passati in rassegna, quelli che meglio rispondono allo scopo sono quello di Walter e quello di Payr-Kondoleon. I risultati clinici ottenuti coll'uno e coll'altro metodo parmi, dall'esame dei casi riferiti nella letteratura, che possano stare press'a poco alla pari. Il metodo di Kondoleon però ha l'indiscutibile vantaggio sull'altro di non lasciare corpi estranei nei tessuti, che presto o tardi finiscono per eliminarli, con ritorno alla condizione patologica primitiva. Inoltre esso è, per così dire, più anatomico, permettendo amplissime comunicazioni tra la rete linfatica superficiale e la profonda. A questo proposito l'Arnold spiega l'insufficienza degli altri metodi di cura dell'elefantiasi, ammettendo che il tessuto connettivo iperplastico sia in certo modo diviso in concamerazioni o loculazioni fino a un certo punto indipendenti l'una dall'altra. Perciò i metodi che drenano la linfa costringendola a passare lungo stretti tramiti sottocutanei, come avviene nella linfangioplastica di Handley, non possono rispondere allo scopo, perchè in questo modo non vengono drenati tutti gli scompartimenti di linfa stagnante. Il metodo di Kondoleon invece, colle larghe incisioni della fascia e coll'ampio contatto tra pelle e muscoli, apre ampiamente verso i tessuti profondi queste concamerazioni linfatiche.

C'è da osservare però che contro questo ragionamento stanno i risultati dell'operazione di Walter, perchè con questo processo si ottengono risultati quasi altrettanto buoni che con quello di Kondoleon, pur essendo chiaro che i tubi di caucciù lasciati nel sottocutaneo non possono che drenare un tratto lineare di tessuto elefantiasico.

Come avviene in realtà il drenaggio linfatico nel metodo di Payr-Kondoleon? Questi ammette che si formino nuove comunicazioni tra la rete linfatica superficiale e la profonda. La spiegazione non soddisfa la mente, almeno per tutti i casi. Per es. il suo metodo ha dato i migliori risultati nelle forme tropicali, nelle quali la malattia interessa non solo i gruppi glandolari dove sboccano i canali linfatici della rete superficiale, ma tutto il sistema linfatico della pelvi, comprese le glandole aggruppate attorno all'iliaca esterna, che ricevono sia le reti superficiali, che quelle profonde. Cosicchè si giungerebbe

alla conclusione assurda di avere ottenuto guarigioni derivando la linfa verso territori glandolari malati e causa della malattia o che si trovino nelle stesse condizioni morbose dei territori linfatici che provocarono la malattia. Similmente, nel braccio i linfatici tanto superficiali che profondi fanno capo alle glandole ascellari, specialmente a quelle che sono in rapporto con i vasi omonimi, per cui anche in questo caso, stando alla teoria del Kondoleon, colla sua operazione si farebbe derivare la linfa stagnante nelle glandole linfatiche, che sono causa della malattia.

L'Arnold spiega in modo del tutto diverso il meccanismo di questa nuova derivazione linfatica ottenuta colla operazione di Kondoleon. Egli fonda il suo concetto sulle esperienze di Starling, le quali dimostrano come le sostanze iniettate nei tessuti vengono assorbite rapidamente per la via dei vasi sanguigni. Le due esperienze fondamentali sono queste: 1) iniettando la stricnina in due arti, uno normale e l'altro dove sono state incise fino all'osso tutte le parti molli, eccetto i grossi vasi, i sintomi di avvelenamento avvengono colla stessa rapidità; 2) iniettando il bleu di metilene nel cavo pleurico o nel tessuto sottocutaneo, il colore appare nelle vene molto prima che nella linfa ricavata dal dotto toracico.

Ora l'Arnold ha fatto altri esperimenti che dimostrano la grande diffusibilità dei liquidi immessi tra gli interstizi muscolari o sotto le guaine muscolari, con formazione di rapidi spargimenti a forma di lamine o di colonnine: mentre al contrario un liquido iniettato in mezzo alle carni di un muscolo non si sparge affatto e assume una forma sferica. In base a questi reperti sperimentali egli conclude che l'assorbimento dei liquidi da parte dei vasi sanguigni, dimostrato già dalle esperienze dello Starling, venga grandemente facilitato per ragioni puramente fisiche, e cioè per l'estensione assunta dalla piccola quantità di liquido iniettato.

Secondo l'Arnold dunque il drenaggio linfatico negli arti elefantiasici operati col metodo di Kondoleon, sarebbe dovuto all'assorbimento della linfa da parte dei vasi venosi, e non alla formazione di nuove vie linfatiche tra la rete superficiale e quella profonda. Inoltre l'assorbimento della linfa negli spazi intermuscolari verrebbe favorito dall'alternarsi delle contrazioni: durante l'allungamento del muscolo si produrrebbe, al livello dell'apertura della fascia, una diminuzione di pressione, con assorbimento della linfa dai tessuti sottocutanei. Durante la contrazione invece il muscolo, gonfiandosi contro l'apertura fasciale, impedisce l'egresso della linfa aspirata, la quale, distribuita, come si è detto, in sottili lamine tra gli spazi intermuscolari, viene assorbita dal sistema venoso.

Parmi che la spiegazione dell'Arnold sia molto soddisfacente, non solo perchè basata su precisi esperimenti di fisiologia, ma anche perchè contro di essa non si elevano obbiezioni di ordine clinico.

Certamente questo meccanismo non deve essere così semplice come apparisce da questa spiegazione, ma tuttavia non è lecito negarne l'importanza. L'obbiezione che si può sollevare è che esso non spiega la guarigione ottenuta

colla operazione di Kondoleon nei casi, come quello illustrato dal Pignatti, come un altro dello stesso Kondoleon, in cui lo stato di edema cronico era attribuito ad ostruzione venosa. Ma questi casi sono rari, eccezionali, e non possono infirmare un concetto, che si adatta bene a tutti gli altri. E del resto nulla impedisce di pensare, come l'Arnold stesso accenna, che la circolazione linfatica e venosa si possono fino a un certo punto supplire, in modo che nei casi di ostruzione venosa la derivazione linfatica potrebbe effettuarsi attraverso nuove comunicazioni tra i linfatici superficiali e quelli profondi, secondo il concetto del Kondoleon.

BIBLIOGRAFIA.

ABADIE et SERGENT. *Elefantiasi in Algeria.* Bull. de la Soc. de Pathol. exotique, 1912, n. 2.

AHNA (DE). *Elefantiasi della gamba migliorata coll'operazione di Handley.* Berliner klin. Wochenschrift, 4 dic. 1911.

ARNOLD K. HENRY. *L'operazione di Kondoleon per elefantiasi.* Tre British Journal of Surg., July 1921, p. 111.

BARBER. Surg. Gyn. and Obst., 1917, XXV.

BEKETOW. *Operazione di Handley.* Russki Vratch, 1912, n. 17.

BINNIE. Chirurgia operativa, 5ª ediz.

BLANDIN. Tesi di Bordeaux, 1908.

BODLEY SCOTT. *Elefantiasi trattata coll'applicazione di fili di catgut facenti l'ufficio di linfatici artificiali.* The Indian med. Gazette, 1910.

BOECKER. *Contributo al trattamento chirurgico dell'edema cronico.* Münch. med. Woch., agosto 1913, n. 32.

CAULI. *Il metodo Biondi nella cura degli edemi e ulceri croniche delle gambe.* Rivista ospitaliera, 1921, XI, n. 16, p. 367.

CHIAROLANZA. *La cura chirurgica di alcune forme di elefantiasi degli arti. L'operazione di Kondoleon.* Rassegna intern. di clinica e terapia, 1920, fasc. 4.

CLAIR. *Trattamento palliativo del dott. Castellani nell'elefantiasi.* Soc. de pathol. exotique, 1908, vol. I, p. 473.

CLARKE. *Caso di persistenza d'un edema dopo linfangioplastica.* Bartholomews Hosp. Report., 1909.

DELBET. *Tolleranza dei tessuti per il caucciù.* Bull. et mém. de l'Académie de méd., 10 marzo 1914, p. 380.

DELBET et GIRODE. Id. id., 25 sett. 1917, p. 328.

DELBET. Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 16 genn. 1917.

DE GAETANO. *Cura chirurgica dell'elefantiasi degli arti inferiori.* Archivio di ortopedia, 1923, vol. 39, fasc. 3.

DRAUDT. XXXVIII Congresso della Soc. tedesca di Chir., 1909, p. 196.

ID. *Trattam. chirurgico dell'elefantiasi.* Ergebn. der Chir. und Orthop., 1912, Bd. 4, p. 654.

FRANÇOIS JULIEN. *Trattamento dell'elefantiasi delle membra coll'applicazione definitiva di tubi di caucciù nel cellulare sottocutaneo.* Thèse de Paris, 1919.

GAMGEE. *Nota sull'operazione della linfangioplastia.* Med. Rev., 1911, t. XIX.

GIORDANO. La Riforma medica, 1923.

GOEBEL. Centralbl. f. Chir., 1910, n. 38.

GREEN. Ann. of Surg., gennaio 1920, n. 1.

GUIBÈ. *Trattamento chirurgico dell'edema cronico.* Presse méd., genn. 1910.

GUYOT. *Elephantiasis nostras.* Bull. et mém. de la Soc. de méd. de Bordeaux, 1913.

HANDLEY. *Cura dell'elefantiasi.* The Lancet, 14 marzo 1908.

ID. *Trattamento operativo dell'elefantiasi.* Arch. of Midd. Hospital, 1908.

ID. Brit. med. Journal, 1910, 9 e 16 aprile.

HARTLEY. *Un caso di linfangioplastia.* Brit. med. Journ., 1916.

HAUBENREISSER. *Drenaggio linfatico nell'elefantiasi della gamba.* Zentralblatt f. Chir., 1921, t. XLVIII, n. 2.
HERF. *L'elefantiasi trattata coll'operazione di Kondoleon.* Surg. Gyn. and Obst., 1922, n. 6, vol. XXXIV.
HILL. Id. id., 1915, XXI.
KONDOLEON. *Trattamento chirurgico dell'elefantiasi con un nuovo metodo di drenaggio linfatico.* Münch. med. Woch., 1912, n. 50.
ID. Zentralbl. f. Chir., 1912, t. XXXIX.
LANZ. *Metodo per ristabilire una circolazione collaterale, ecc.* Zentralbl. f. Chir., 1911, n. 1 e 5.
LEJARS. *Gli interventi applicabili agli edemi cronici.* Semaine med., 1912, p. 164, e 15 genn. 1913.
MADDEN IBRAHIM e FERGUSSON. *Sul trattamento dell'elefantiasi colla linfangioplastia.* Brit. med. Journ., 2 nov. 1912.
MANTELLI. *Contributo allo studio del trattamento chirurgico degli edemi cronici, ecc.* Giorn. di med. militare, t. LXIV, ag. 1916.
MAUCLAIRE. *Trattam. chir. dell'edema cronico delle membra.* Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris, n. 27, 1916, 25 luglio.
MITCHELL. *Linfangioplastia.* The Brit. med. Journ., 20 nov. 1909.
MOSCHOWITZ. Ann. of Surg., 1915, t. LXII.
MOST. *Chirurgia dei canali e delle glandole linfatiche.* Neue Deutsche Chirurgie, Bd. XXIV, 1917.
OPPEL. *Trattamento conservatore dell'elefantiasi.* Chir. Arch. Veliaminova, 1911.
PIGNATTI. *Contributo alla cura chirurgica dell'Elephantiasis nostras col metodo di Kondoleon.* La Chirurgia degli organi di movimento, vol. VI, 1922, p. 49.
RICCIUTI. *Contributo alla cura chirurgica dell'Elephantiasis nostras.* Il Mondo medico, n. 5, maggio 1920.
ROCHARD e STERN. *Un caso di edema cronico, ecc.* Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 9 genn. 1918.
ROGER et LASSERRE. *Edema a tipo elefantiasico del membro inferiore, ecc.* Journal de méd. de Bordeaux, n. 8, 1921.
ROYSTER. *Elefantiasi e operazione di Kondoleon.* Journal of the Amer. Med. Assoc., 1914.
ROZANOW. *Linfangioplastia nell'elefantiasi.* Arch. f. Klin. Chir., 1912.
SAMORINI. *Sulla cura chirurgica dell'elefantiasi.* Il Policlinico, Sez. pratica, 14 luglio 1924.
SISTRUNK. Surg. Gyn. and Obst., aprile 1918.
ID. Journal of Amer. Med. Assoc., settembre 1918.
SOLIERI. *L'interruzione del circolo arterioso principale negli edemi gravi e permanenti da ostruito circolo venoso.* XXVI Congr. della Soc. It. di Chir., Trieste, 2-5 ott. 1919.
THIERRY. *Un caso di elefantiasi della gamba senza filariosi.* Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris, 25 luglio 1916.
WALTER. *Elefantiasi del membro superiore.* Bull. et mém. de la Soc. de Chir. de Paris, n. 15, 18 aprile 1916.
ID. *Elefantiasi del membro inferiore.* Ibid., 11 luglio, 29 agosto, 17 ottobre 1916; 6 agosto 1918; 11 marzo 1919; 12 luglio 1921.

Roma, 1925 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.

Anno XXXII Roma, 15 Novembre 1925 Vol. XXXII-C (fasc. 11°)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA

fondata da FRANCESCO DURANTE

diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI

Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa, e ne segue le norme*

LAVORI ORIGINALI

I.

Istituto di Clinica Chirurgica della R. Università di Roma
Direttore: Prof. R. Alessandri.

L'occlusione duodenale cronica.

Dott. Vittorio Ghiron.

In questi ultimi anni numerosi chirurgi specialmente francesi e americani (Duval, Grégoire, Bérard, Stavely, ecc.) hanno richiamato l'attenzione su di una sindrome che per essere poco nota (almeno prima degli ultimi progressi della radiologia gastro intestinale) non è meno importante sopratutto per il chirurgo, sia dal punto di vista delle indicazioni operatorie, che da quello delle modalità dell'intervento.

È materia di esperienza — sto per dire quotidiana — di malati sottoposti a gastro-enterostomia nei quali, malgrado che l'operazione sia tecnicamente riuscita, i disturbi rimangono o si aggravano progressivamente. A parte il problema tanto dibattuto se la gastro-enterostomia sia sempre l'intervento più indicato nei gastropazienti, è bene che il chirurgo tenga presente oltre l'eventualità dell'ulcera gastrica o duodenale quella di altre condizioni morbose che hanno una sintomatologia così simile da essere causa di errori diagnostici non

infrequenti. Una di queste è senza dubbio l'occlusione duodenale cronica che è stata infatti trattata varie volte con una gastro-enterostomia inutile o addirittura dannosa, che rese poi necessario un secondo intervento; e credo pertanto non inutile richiamarvi l'attenzione. Escludo le occlusioni che occasionalmente possono essere causate da tumore o malattie infiammatorie degli organi posti attorno o tributari al duodeno, nei quali il quadro morboso è dominato dalla malattia principale e limito lo studio a quelle in cui la causa risiede in malattie delle pareti duodenali o dei meso che vi aderiscono.

Così la sindrome è meglio definita e la diagnosi ne è facilitata per il fatto che sovente tali stenosi sono situate al disotto dell'ampolla di Vater, di modo che la bile, il succo pancreatico e taluni prodotti tossici duodenali ristagnano nella porzione superiore del tubo digestivo dando luogo a fenomeni di ritenzione tossica con sintomi particolari che le differenziano da quelli delle ben note stenosi piloriche.

Le cause che sono state attribuite a questa sindrome sono estremamente varie e numerose. Dalla letteratura degli ultimi anni si può raccoglierle e raggrupparle in due grandi classi.

1. Cause congenite: *a*) malformazioni congenite del duodeno (come stenosi per una valvola mucosa, atresia congenita, megaduodeno). *b*) Difetto di coalescenza dei meso primitivi, difetto che può giungere alla assenza totale, in modo che l'intestino resta fluttuante, sospeso all'arteria mesenterica che costituisce come la corda del mesentere primitivo e schiaccia il duodeno sulla colonna vertebrale. Più spesso si tratta di una assenza parziale sopratutto per un difetto di sviluppo del colon di destra che rimane fluttuante, sospeso ad un lungo mesocolon. I vasi colici medio o superiori di destra che nascono dai vasi mesenterici alla origine, penetrano nel mesocolon di destra passando al di sopra della 3ª porzione del duodeno e lo comprimono contro la colonna vertebrale. Anche una eccessiva brevità del mesentere potrebbe agire come causa stenosante sia per il fatto che le anse del tenue esercitano una continua trazione sulla arteria mesenterica e la comprimono contro il duodeno, sia perchè il peso della massa intestinale grava sull'angolo duodeno-digiunale fissato dal muscolo di Treitz e contribuisce a restringerlo e chiuderlo quasi completamente. *c*) Briglie e membrane. Sulla patogenesi di queste formazioni non vi è accordo fra i vari autori. Mentre molti, sopratutto in passato ammettevano una origine congenita, altri recentemente pensano che si possa trattare di fatti acquisiti di origine infiammatoria e rappresentino una reazione peritoneale intorno a focolai multipli. Fra i vari tipi descritti sono da ricordare: una membrana la cui disposizione ricorda il legamento cistico-duodeno-colico, di dimensione variabile, tesa fra la cistifellea e il cistico da una parte e il duodeno (2ª porzione) dall'altra, striata da tratti biancastri di consistenza varia ben vascolarizzata; altre briglie fibrose, resistenti, spesse, stridenti sotto il bisturi che agiscono sia stirando l'angolo superiore del duodeno sia comprimendolo come per una corda tesa trasversalmente, e che sono: la membrana di Mayo tra il mesocolon e il digiuno, che chiude l'angolo duodeno-digiunale;

la membrana di Foisy che va dal colon ascendente alla terza porzione del duodeno; le briglie che uniscono il mesocolon trasverso alla seconda porzione del duodeno; le briglie che rappresentano un ispessimento e uno sviluppo anormale della plica che limita il bordo superiore della fossetta duodenale superiore. Fra le cause rare di natura congenita sono da aggiungere: le ernie epiploiche voluminose che stirando in basso il mesocolon trasverso e i suoi vasi comprimono il duodeno contro la colonna vertebrale (Grégoire, Pilven); il rene mobile che in date condizioni potrebbe secondo Alglave comprimere il duodeno.

2. Cause acquisite. Per molti autori, come ho già accennato, la maggior parte delle briglie e membrane descritte sarebbe da mettere in questo gruppo. Comunque non è dubbia la natura infiammatoria delle mesenteriti in cui si ha un ispessimento flogistico nella radice del mesentere e dei suoi vasi linfatici e gangli che si ingrossano, e si ipertrofizzano. La tubercolosi peritoneale ha certamente a questo riguardo una parte notevolissima. Anche la peritonite tubercolare fibro-caseosa comune può dare il quadro completo della occlusione duodenale cronica. Infine sono da ricordare fra le cause più raramente descritte i cancri e le ulcere sotto-vateriane, le periduodeniti da duodenite catarrale (Oppel) o da stasi duodenale consecutivi ad una piega troppo accentuata dell'angolo duodeno digiunale (Lane), da irritazione lenta del peritoneo consecutiva ad un'infiammazione delle vie biliari in specie della cistifellea (von Rohde, Duval): in quest'ultimo caso la periduodenite adesiva colpisce sopratutto la porzione del bulbo superiore del duodeno.

Sintomatologia. — L'occlusione cronica del duodeno impiega lungo tempo a stabilirsi. Spesso è una causa occasionale, una reazione infiammatoria viscerale qualsiasi che rende manifesta una lesione latente. Nel disturbo meccanico è da ricercare l'origine della dolorabilità, della nausea e del vomito che costituiscono i sintomi subiettivi più evidenti.

Quando l'ostacolo risiede al di sopra del mesocolon, prevale in genere il sintoma dolore che evolve per lunghi anni ed è ribelle ad ogni trattamento medico. Si tratta di dolori a tipo duodenale, insorgenti dopo i pasti e della durata di 4-5 ore, in altri casi ad inizio assai tardivo. L'ingestione di alimenti, le polveri inerti che danno un sollievo nelle ulceri gastrico-duodenali. in questi pazienti sono inefficaci. Solo si dimostra di qualche utilità il riposo prolungato a letto. Insieme ai dolori compaiono le nausee ed il vomito a tipo biliare. Talvolta hanno delle piccole coliche a tipo vescicolare con violento dolore epigastrico, vomito, ittero. Quando l'ostacolo risiede al disotto del mesocolon, il quadro è più caratteristico. I dolori sono meno violenti ma prevalgono le nausee e i vomiti insieme con i disturbi tossici. Se la distensione duodenale ha forzato lo sfintere pilorico e tutto lo stomaco è dilatato, tali vomiti sono abbondanti (fino a due litri) di un verde scuro e con abbondante quantità di bile: se la dilatazione gastrica secondaria manca il vomito è meno imponente come quantità e si presenta alla fine della crisi dolorosa per forzamento momentaneo del piloro. Vi sono infine dei casi senza vomito, ma solo con rigurgito biliare nello stomaco, rigurgito che può essere messo in evidenza col sondaggio gastrico a digiuno.

Inoltre questi malati si lagnano sovente di un senso di tensione epigastrica che cessa o diminuisce in certe posizioni (genupettorale, sul lato destro) e compare di solito un'ora dopo i pasti causa l'accumulo dei secreti biliari, pancreatico e duodenale. In alcuni malati la fine della crisi duodenale è annunziata dalla diarrea invece che dal vomito. Talvolta si può constatare all'esame obiettivo una tumefazione epigastrica dovuta alla sovra-distensione del duodeno e dello stomaco. Si tratta generalmente di individui in condizioni di nutrizione mediocre. L'intossicazione duodenale — che è stata anche riprodotta sperimentalmente con iniezioni endovenose negli animali del contenuto duodenale — è la causa della cefalea, del pallore, dell'astenia, dell'abbassamento della pressione, della ipotermia, della bradicardia, della midriasi. L'esame delle urine non dà alcun reperto degno di rilievo.

Non sempre i sintomi si presentano in maniera così netta e la diagnosi allora è fatta solo allo schermo radiologico. Di grande importanza è pertanto lo studiare questi malati radiologicamente. Duval, Beclére consigliano sempre di unire all'esame radioscopico quello delle radiografie in serie: solo così si possono cogliere le deformazioni delle varie porzioni del duodeno.

A seconda della sede dell'ostacolo, delle alterazioni subìte dal duodeno si avranno immagini radiologiche diverse. Nei casi in cui le deformazioni colpiscono il bulbo duodenale questo dà allo schermo l'immagine tipica descritta da Morris come « bulbe impenné » che dovrebbe per sè sola condurre alla diagnosi nelle stenosi della 1ª porzione del duodeno. Inoltre risalta subito agli occhi la difficoltà che incontra la pappa di bario a passare per il duodeno che si distende male, irregolarmente, come a piccoli tratti. Quando poi la stenosi colpisce anche la terza porzione del duodeno, si ha la sovrapposizione di questo quadro radiologico a quello che verrà descritto più avanti. Secondo Duval sarebbe importante, per stabilire la diagnosi etiologica, il constatare una trasposizione del bulbo. Visto di profilo, a seconda del tipo di aderenza sia che il duodeno si trovi fissato al bordo anteriore del fegato, al bacinetto, al dotto cistico o al lobo di Spigelio, il bulbo appare in ante posizione o in retro posizione. La più frequente è l'antiposizione. Quando la stenosi interessa la terza porzione o l'angolo duodeno-digiunale, si vede poco dopo dell'ingestione del pasto il duodeno riempirsi, dilatarsi e questa dilatazione raggiunge il massimo a livello dell'angolo inferiore, terminando bruscamente in corrispondenza della terza porzione sulla linea mediana del corpo. Per vedere nettamente il punto in cui il duodeno dilatato si continua col duodeno normale si consiglia di sollevare lo stomaco con la mano. Compaiono precocemente dei movimenti antiperistaltici a carico del duodeno. Lo sfintere pilorico chiuso dapprima da una contrazione spastica viene in seguito aperto per effetto della tensione in cui si trova il contenuto duodenale. Altre volte il duodeno riesce invece a vincere l'ostacolo costituito dalla stenosi. Nei casi in cui la compressione è dovuta alla radice del mesentere o del mesocolon è possibile di fare scomparire questo quadro radiologico e i fatti di ritenzione che lo accompagnano ponendo il malato in posizione genupettorale o sollevando la massa intestinale e il mesen-

tere con manovre manuali. Se però si tratta di stenosi fisse per briglie periduodeniti, adeniti o mesenteriti, tali manovre non sortono alcun effetto. Vi sono poi dei casi leggeri a occlusione incompleta in cui il solo sintomo che si può rilevare è un prolungamento del tempo di permanenza del pasto opaco nel duodeno, che di solito è di 8'' o 10''. Inoltre nel fondo dell'angolo inferiore si può notare la presenza di un piccolo globo opaco costituito dal pasto di bario. È costante per tutto il tempo di passaggio del pasto giacchè si riforma continuamente.

Il decorso di questa sindrome è progressivo, lento con remissioni ma con tendenza all'aggravamento. I fatti di intossicazione rendono sempre più spiccati i sintomi di astenia, di denutrizione; i vomiti si fanno più frequenti e abbondanti, le condizioni dei malati diventano penose. Sono stati pubblicati casi seguìti da morte. Fra le complicazioni sono notate: l'occlusione acuta post-operatoria, la formazione del circolo vizioso dopo la gastroenterostomia.

Cura: si è consigliata la cura medica per i casi meno gravi, ma sul valore di questa terapia vi è da essere piuttosto scettici. In quasi tutti i casi pubblicati i pazienti dopo aver sperimentato le varie cure mediche senza risultato sono andati in mano al chirurgo. I mezzi consigliati consisterebbero: nel far mettere i malati in posizione genupettorale (rimedio che può dare un sollievo momentaneo nei casi di compressione esercitata dal mesenterio, ma non toglie la causa del male); fare dei lavaggi gastrici e dei sondaggi duodenali (questa derivazione dei succhi che si versano nel duodeno, a parte che è incomoda manovra e che alla lunga deve nuocere sulle condizioni di nutrizione del malato, può avere tutto al più un valore palliativo). Si è tentato pure l'applicazione di fasce per tenere sollevati gli organi addominali ptosici. Nei casi di tubercolosi delle ghiandole mesenteriche sono state consigliate le cure medicamentose e radioterapiche.

Nel trattamento chirurgico — di ben altra importanza per la sorte di questi malati — le vie seguite dai vari autori sono assai numerose. Si possono così riassumere:

Sezione o estirpazione di ciò che costituisce ostacolo al circolo intestinale. Le briglie e aderenze sono il caso più tipico, ma il sezionarle non è per sè solo un rimedio sufficiente perchè sulla cicatrice residua troppo spesso si possono riformare. Duval consiglia di ricoprire le cicatrici con trapianti liberi di epiploon, come ha fatto egli stesso in 7 suoi malati senza dover lamentare alcuna recidiva. Estirpazione dei gangli linfatici nella radice mesenterica. È però da notare come la sede profonda di questi gangli, le aderenze ad organi di grande importanza per la vita rendono in genere questa operazione irrealizzabile nella pratica e allora val meglio ricorrere ad un intervento che devii il circolo del contenuto duodenale girando l'ostacolo — come hanno fatto pei loro casi Assman e Becker, Thevenard. È anche probabile che la laparatomia possa di per sè spiegare il benefico impulso sul decorso della tubercolosi peritoneale.

Quando il mesocolon destro è abnormemente lungo e ptosico e stira in basso l'arteria colica media che comprime il duodeno, può essere utile di fissare l'angolo colico destro o di fare una colectomia parziale. Vi si può associare anche una nefropessia se si sospetta che il rene ptosico abbia parte in questa caduta in basso del colon destro. Nei casi in cui l'ostacolo è situato al disopra del mesocolon, vale a dire nel bulbo, nel secondo tratto o nell'inizio del terzo. Duval consiglia la gastro-enterostomia. Quando lo sfintere pilorico è sfiancato e lo stomaco è dilatato dal rigurgito duodenale quotidiano, la gastro-enterostomia varrebbe come una sorta di derivazione e migliorerebbe le condizioni del malato. Rimane però il cul di sacco formato dalla seconda o terza porzione dove ristagna continuamente il liquido e che per la posizione declive rispetto alla bocca anastomotica non può essere drenato. Quindi è da aspettarsi il persistere o il ricomparire precoce dei disturbi che costringono poi il chirurgo ad un secondo intervento: il trattamento chirurgico più sicuro è la duodeno-digiuno-stomia.

Questo intervento presenta certo difficoltà maggiori che la gastro-enterostomia e ne è una prova la varietà dei metodi proposti. Le difficoltà principali consistono: nel fatto che il campo operatorio è profondo e limitato per un lato dai vasi mesenterici e per l'altro dall'arteria colica destra superiore; nella varietà di decorso e di origini di questi vasi per cui l'intervento può essere reso relativamente facile (quando i vasi si allontanano subito fra di loro lasciando un angolo molto aperto anteriormente), o molto difficile (quando decorrono quasi a reciproco contatto), nella situazione profonda del duodeno sulla colonna vertebrale dove è fissato (per questo si consiglia di mettere un grosso rotolo sotto il dorso degli operandi); nella mancanza per un tratto del duodeno di una sierosa propria normale e resistente come nelle altre parti dell'intestino; infine nella presenza di numerosi vasi compresi in un tessuto lasso al disotto del peritoneo parietale, circostanza propizia alla formazione di ematomi estesi.

La modalità di esecuzione della duodeno-digiuno-stomia dipende anche in buona parte, dal modo con cui il mesocolon trasverso si inserisce sul duodeno. Se la sua inserzione è normale, la III porzione del duodeno viene a trovarsi tutta al disotto del mesocolon, e quindi, sollevando il colon trasverso e il suo meso, si viene ad avere una buona esposizione del duodeno. Allora l'operazione diventa relativamente facile: è una duodeno-digiuno-stomia sottomesocolica e si anastomizza l'ansa digiunale con la parte declive dell'angolo inferiore del duodeno. Si deve porre attenzione a non esercitare stiramenti bruschi sul duodeno e a non ledere i vasi mesenterici e colici che decorrono sui due lati del campo operatorio. Si fa lo svuotamento del duodeno dilatato esercitando una compressione manuale dal basso verso l'alto e quando si dovrà aprirlo un aiuto lo terrà compresso con un tampone montato. Talvolta la tensione del liquido è tale che una notevole quantità del contenuto duodenale fuoriesce dai labbri della ferita e allora bisogna asciugare accuratamente le

regioni circonvicine. Sul digiuno si mettono invece gli ordinari enterostati. Sutura a due piani accurata con punti di arresto frequente per evitare la facile formazione di ematomi. Se le difficoltà dell'operazione lo richiede è stato anche consigliato di ricorrere al bottone di Murphy.

Diverso è il procedimento quando il mesocolon trasverso si inserisce sul duodeno assai vicino al mesentere e la terza porzione del duodeno è situata al disopra del mesocolon. I metodi proposti sono i seguenti: Grégoire ha consigliato e usato nei propri malati un'anastomosi duodeno-digiunale a Y. L'ansa del digiuno viene sezionata fra due enterostati, il capo distale è fatto passare attraverso ad una apertura praticata nel mesocolon trasverso e unito con anastomosi latero terminale al punto più declive della terza porzione del duodeno, che è in questi casi sopramesocolica. Si ristabilisce poi la continuità del digiuno con anastomosi latero terminale del capo prossimale del digiuno al rimanente del digiuno stesso. Il vantaggio principale di questo metodo è di ovviare all'inconveniente che si verifica con l'anastomosi duodeno digiunale eseguita con la tecnica solita: che i due capi dell'ansa vengono ad essere compressi nella stretta fessura del mesocolon per trazioni in basso col risultato di un cattivo funzionamento della bocca anastomotica.

Ma la maggiore lunghezza e la relativa complessità dell'operazione ha indotto altri chirurghi a preferire i metodi soliti ricorrendo a speciali accorgimenti.

La duodeno-digiuno-stomia trans-mesocolica come viene eseguita dalla maggior parte dei chirurghi è così descritta: si incide l'area avascolare del mesocolon, si penetra nella retrocavità degli epiploon e seguendo la grande curvatura dello stomaco si raggiunge il piloro e il duodeno. Così si ripete quando si fa per coprire la superficie gastrica nella gastro-enterostomia posteriore. Poi si scolla il margine interno della seconda porzione del duodeno, il margine destro del grande epiploon e per l'apertura si fa passare l'ansa digiunale. Per evitare l'inconveniente dello strozzamento dell'ansa digiunale da parte del mesocolon si può scollare largamente il mesocolon dal colon e dopo l'enterostomosi fissarlo al disopra della bocca anastomotica; o si può fare, come consiglia Duval, una seconda stomia digiuno-digiunale; o infine la duodeno-digiuno-stomia intramesocolica. Questo ultimo procedimento si potrebbe tentare nei casi in cui il mesocolon è corto ed ispessito. Allora i due foglietti del mesocolon si trovano sensibilmente allontanati tra di loro e se il duodeno compreso fra essi è molto dilatato il divaricamento diviene ancora più notevole. Scollando il foglietto inferiore del mesocolon appare il duodeno libero di sierose e vi si può inserire l'ansa digiunale ricoprendola alla fine dell'operazione col foglietto superiore del mesocolon stesso. Ma la mancanza di un vero piano di sierosa nella sutura, la facilità di ledere i vasi che decorrono fra i due foglietti mesocolici e conseguente formazione di ematomi, rendono questa tecnica meno consigliabile delle due precedenti. Anche l'associazione della gastro-enterostomia con la duodeno-digiuno-stomia è da limitare solo ai casi in cui si riscontra all'atto operativo la coesistenza di un'ulcera del bulbo o della regione pilorica.

Comunque la duodeno-digiuno-stomia non è da considerare come un intervento veramente pericoloso. Nelle statistiche dei vari operatori la mortalità è generalmente bassa. Duval su 22 interventi ha avuto un solo caso letale. E quando si pensi ai disturbi gravi a cui sono soggetti questi ammalati, al deperimento progressivo per la cattiva nutrizione e per l'intossicazione a cui sono esposti, ai casi mortali, mi sembra che quando la malattia è accertata con sicurezza, il trattamento chirurgico sia da consigliare senz'altro.

È interessante di ricercare i risultati lontani di questi interventi. In tutti i casi di occlusione cronica di medio e di alto grado gli operati hanno risentito un grande miglioramento o hanno raggiunto addirittura la guarigione completa. Al contrario nei casi dubbi, con fatti di stenosi poco evidenti, il beneficio sortito è stato assai scarso. Allora si doveva forse ricercare l'origine dei disturbi altrove: per esempio nella ptosi del tenue e del colon che esercitava una trazione sulla radice del meso. In questo ultimo caso il fissare in sede conveniente questi organi avrebbe probabilmente ovviato almeno in parte agli inconvenienti lamentati. Perchè in questa sindrome come in tutte le affezioni morbose il chirurgo, più che seguire le regole e i procedimenti classici, deve saper scegliere e dosare i metodi di cura a seconda delle condizioni morbose del paziente e del reperto operatorio.

II.

Ospedale Alberti dei Comuni consorziati del Mand. di S. Giovanni Valdarno diretto dal prof. dott. Pietro Bastianelli, chirurgo primario.

Tumore angiomatoso della dura madre cerebrale a strana sintomatologia e di difficile interpetrazione istologica

per il dott. Gucci Giuseppe, assistente effettivo.

Il portare a pubblica conoscenza ogni caso, sia pur modesto, di lesioni cerebrali, penso che debba essere dovere di ogni sanitario, giacchè è ben risaputo quali e quante difficoltà s'incontrino nel diagnosticare una forma patologica del cervello e quanto complicato sia il libro della sua fisiopatologia che si va perdendo nell'intreccio delle sue circonvoluzioni. Il poter poi giudicare e con una certa precocità un caso di lesione cerebrale non è, come tempo fa si poteva credere, una pura soddisfazione scientifica oppure un lusso diagnostico, giacchè oggi, conoscendo i progressi che la chirurgia ha fatto in questa branca, ben sappiamo che se in molte di queste forme una cura può esserci, è giustappunto quella chirurgica.

Il caso che mi è occorso di studiare durante il mio assistentato in questo Ospedale, lo credo meritevole di pubblicazione sia per l'interessante reperto istologico, sia per la deficenza sintomatologica da esso presentata, sia anche perchè l'improvviso aggravamento con esito repentinamente finale, ci ha impedito quell'intervento che, stabilito dal mio maestro il prof. Pietro Bastianelli, avrebbe arrecato se non la guarigione, una notevole diminuzione delle sofferenze del paziente, ed avrebbe inoltre portato un notevole contributo allo studio ed alla cura di queste sindromi cerebrali.

C. P., di anni 60, contadino da Meleto.

Nel gentilizio notasi che il padre morì all'età di 70 anni per carcinoma gastrico e la madre a 49 per una forma di tubercolosi polmonare. Ebbe tre fratelli dei quali due morirono, uno per tubercolosi polmonare in giovane età, per carcinoma gastrico all'età di anni 70 l'altro.

Uno è vivente e sano.

Il paziente nato a termine ebbe allattamento materno. Soffrì da piccolo di pleurite sinistra.

Niente altro nell'anamnesi personale del paziente. A trenta anni si sposò con una donna vivente e sana dalla quale ebbe dieci figli, dei quali 4 viventi e sani e 6 morti da piccoli per forme intestinali ed esantematiche.

Narra il paziente che la sera del 6 settembre 1922, mentre si trovava a cena con la propria famiglia fu colto all'improvviso ed in pieno benessere da un forte giramento di testa e da contrazioni muscolari di tutta la metà destra della faccia e del collo sì da avere la sensazione come di sentirsi trasportare verso questo lato tutta la persona. Fu portato in letto ma dopo mezz'ora si era già rimesso completamente, tanto da potere andare sull'aia ad accudire alle proprie faccende. Interrogati i famigliari sul modo di come si svolse questo attacco convulsivo, essi dicono che tutto ad un tratto videro il loro caro con la testa ed il collo contratti da una parte, gli occhi immobili, mentre le arcate dentali sbattevano fortemente fra di loro.

Provarono a chiamarlo ma non potè rispondere, sebbene alla fine dell'accesso avesse fatto capire di essere stato cosciente a quello che gli era stato domandato. Il 20 luglio 1923, e cioè 9 mesi dopo, mentre si trovava in letto fu ripreso da un altro attacco simile al primo. Questa volta però dopo il primo accesso, altri se ne ripeterono nella giornata, ed ebbe convulsioni del braccio e della gamba destra. Pochi giorni dopo non aveva più nulla e ritornò al proprio lavoro. In questo frattempo fu visitato da un egregio sanitario che fece diagnosi di epilessia. Nel novembre del 1923, e cioè 4 mesi dopo il 2° attacco, fu colto ancora dai soliti fatti, sviluppatisi sempre in pieno benessere; ebbe contrazioni e deviazioni della testa verso destra e movimenti convulsivi del braccio e della gamba di questo lato.

Dopo altri 7 mesi, un 4° attacco lo costrinse in letto per 7 giorni, ma dopo, tutto si dileguò ed il paziente tornò ancora alle proprie occupazioni. Fu dopo un altro lungo intervallo di 5 mesi che ripreso dal solito male, al quale questa volta si accompagnò uno stato paretico del braccio destro, che si decise di entrare in questo Ospedale, il che avvenne il 17-2-1924. È interessante notare il fatto sul quale si basa la moglie del paziente nel raccontarmi la storia e che cioè, durante i periodi intervallari, periodi lunghi di anche 9 mesi, il paziente non ha *mai* avuto nessun disturbo ed ha sempre goduto di ottima salute.

Lo stato psichico fu sempre normale ed ottima la memoria, sì da poter dirigere fino al suo ingresso in Ospedale i suoi affari di capo di casa. Nessun cambiamento di carattere fu notato in lui; non ebbe mai nè vomito nè cefalea e la deambulazione, salvo i periodi accessuali, non presentò alcun fenomeno di atassìa.

E. O.: Individuo della apparente età di anni 50 con cute e mucose visibili ben sanguificate. Scarso il pannicolo adiposo: decubito dorsale.

All'esame dell'apparato respiratorio si nota leggera ipofonesi all'apice sinistro, dove si ascolta pure un murmure vescicolare diminuito.

Rantoli a medie e grosse bolle si odono sparsi qua e là su tutto l'àmbito toracico. Niente a carico del cuore e dei grossi vasi. Polso ben comprimibile con 70 pulsazioni. Tubo gastro-enterico in funzione fisiologica normale.

All'esame oftalmoscopico, praticato dall'egregio prof. Tarducci, oculista di questo Ospedale, non fu trovata papilla da stasi. Il cav. dott. Orlandini della Sezione Otorinolaringoiatrica, trovò un polipo mucoso nella narice di sinistra e deviazione del setto nasale. La puntura lombare eseguita il secondo giorno del suo ingresso in Ospedale, dà del liquido cristallino che fuoriesce con pressione normale.

Wasserman negativo.

All'esame dell'apparato nerveo-muscolare si nota una paresi dell'arto superiore di destra. Muscoli ipotonici.

Riflessi: mancano i congiuntivali e i faringei: leggeri il cremasterico e l'addominale. I rotulei sono aumentati a destra. Non Babinski. Non Oppenheim, non clono della rotula e del piede.

La sensibilità sia tattile, che termico-dolorifica è dovunque conservata. Senso stereognostico normale. La vista e l'udito non sembrano diminuiti. Non disartrìa. Il paziente è perfettamente cosciente e ricorda con esattezza i fatti occorsigli nei giorni recenti.

L'ammalato presenta degli accessi di epilessia parziale. La crisi si inizia con delle contrazioni toniche dei muscoli della nuca e del collo di destra, per il che tutta la testa viene estesa e stirata fortemente verso questo lato. Contemporaneamente, e sempre verso questo lato, si ha ad intervalli deviazione coniugata degli occhi e forte sbattimento delle arcate dentarie fra di loro, sì da produrre con l'urto dei denti il rumore di un manipolatore di apparecchio Morse. Ben presto queste convulsioni si generalizzano al braccio ed alla gamba dello stesso lato destro e da toniche si fanno tonico-cloniche. L'accesso convulsivo si manifesta da prima ogni mezz'ora, dopo ogni dieci-quindici minuti ed è della durata di pochi secondi nei primi due giorni di degenza, andando poi ad aumentare nei giorni seguenti fino ad avere una durata di dieci minuti. Le convulsioni cessano con un movimento inverso, e cioè: prima nell'arto inferiore destro, poi nel braccio e poi alla testa.

Non si ha *mai* perdita di coscienza, non grido iniziale, non perdita involontaria di orina, non morso di lingua. Durante l'accesso le pupille non subiscono modificazioni speciali e sono ben reagenti. Il polso si fa frequente. La coscienza, come dico, rimane sempre integra ed il paziente ricorda benissimo tutto quello che gli succede: egli è presente ai suoi attacchi e vede e sente ciò che si fa e si dice intorno a lui, tanto è vero che se noi gli rivolgiamo delle domande alla fine dell'accesso, fa notare di aver capito ciò che gli era stato domandato.

Finito l'accesso residua solo e per pochi minuti una leggera disartrìa ed un obnubilamento del sensorio, per cui il malato è costretto a concentrare molto l'attenzione prima di poter parlare.

Con il ripetersi così frequente degli accessi, il paziente si esaurisce e le sue condizioni generali, da prima discretamente buone, si fanno rapidamente gravi.

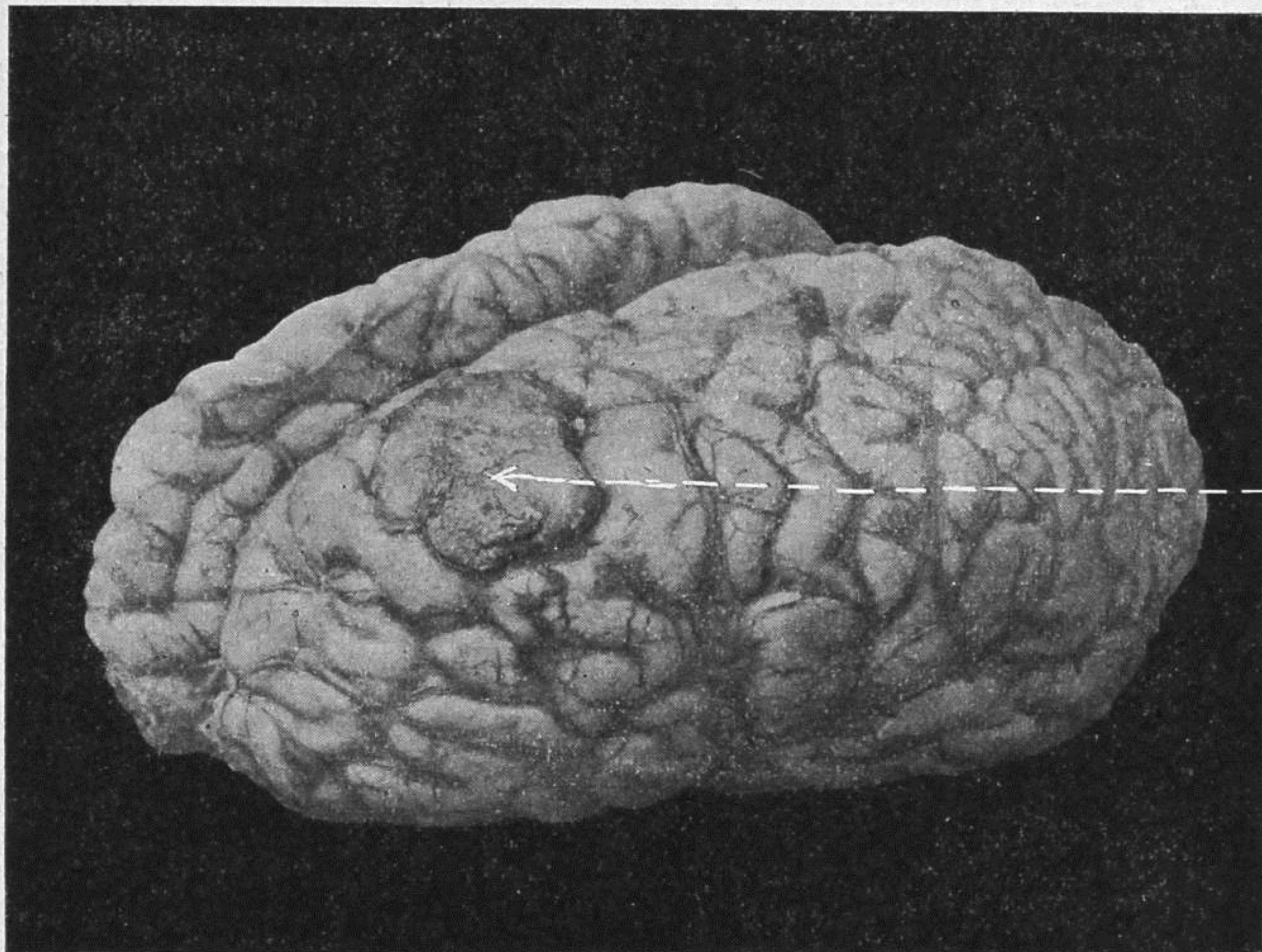
Le convulsioni che erano localizzate solo a destra invadono ben presto tutto il corpo e gli accessi si fanno subentranti. Compaiono dei disturbi a carico dei territori sottostanti alla sfera dei nervi bulbari e l'ammalato non riesce più a nutrirsi. Scompare anche la coscienza ed in 5ª giornata dal suo ingresso in ospedale muore con fatti di paralisi bulbare.

Reperto necroscopico. — La necroscopia da me eseguita per il solo cervello ha dato: calotta ossea piuttosto piccola. Il suo distacco presenta notevoli difficoltà a sinistra dove esistono forti aderenze fra il tavolato interno e la

dura meninge nella sua porzione frontale. Asportata la calotta si osserva la dura che appare di colorito scuro e con i seni ripieni di sangue.

All'esame della volta cerebrale, si osserva che nel lobo frontale sinistro esiste una massa rotondeggiante di colorito grigio che occupa una buona parte della prima circonvoluzione frontale.

La neoplasìa che si lascia facilmente asportare e che è rivestita da una sottilissima membrana di aspetto connettivale, ha forma conica con base nel mantello ed ha un diametro di circa 4 cent. Essa si è fatta strada nella parte posteriore della zona mediale del primo giro frontale sinistro ed ha prodotto una escavazione con direzione obliqua dall'alto in basso e dall'esterno all'interno, respingendo così in basso la seconda frontale e distruggendo in parte



Cervello in toto nel quale si vede la zona occupata dal tumore.

la faccia mediale del primo giro. Con una sezione tangente e parallela al solco precentrale, si cade completamente al difuori del tumore. Praticando un taglio al davanti del piede dei tre giri frontali, questo sfiora tangenzialmente l'estremo posteriore del tumore. Facendo infine un ultimo taglio nel centro della neoplasìa, che cade a circa 3 cent. dalla sezione peduncolo-frontale, si casca sopra l'intera massa del tumore che assottigliandosi si porta con le modalità sopra descritte nella sostanza bianca, arrestandosi con la sua punta conica sulla faccia mediale del 1° giro ridotta ad esile parete. Il neoplasma si presenta rivestito di membrana ed è di consistenza molle e spugnosa sicchè premendolo lascia fuoriuscire da una infinità di piccoli punti del liquido siero-ematico.

Le pie meningi presentano un leggero opacamento ed hanno i vasi ricchi di sangue.

Ai tagli del Flechsig i gangli della base appariscono normali, e così pure i peduncoli, il ponte, ed il cervelletto.

Esame microscopico. — L'esame microscopico delle fettine ha dato un reperto istologico di difficilissima interpretazione, e che ancora è oggetto di studio da parte dell'Ill.mo Sig. Prof. Luigi Picchi, dell'Istituto anatomo-patologico di Firenze che qui pubblicamente ringrazio per il prezioso aiuto prestatomi nello studio del caso e per le numerose cortesie usatemi. Trattasi di un tumore della dura madre cerebrale a base angiomatosa ma con caratteristiche vasali tutte speciali che sono riprodotte nelle figure della tavola annessa.

Il caso descritto si presta a varie considerazioni sia nei riguardi della sua deficienza sintomatologica, sia per il valore che in questo caso può avere il fatto della epilessia parziale.

Nella sintomatologia generica dei tumori cerebrali, tutti gli autori son concordi nel posarsi sopra un tripode sintomatico formato dalla cefalea, dal vomito, dalla papilla da stasi. A ciò vengono aggiunti i disturbi a carico del sensorio e dello stato psichico che possono avere molta importanza anche come fattori topografici. Sono questi i fenomeni così detti generali del tumore cerebrale, dovuti tutti ad uno squilibrio circolatorio che porta ad un aumento della pressione endo-cranica. Ma perchè appunto tali fenomeni sono le resultanti di un fattore che può avere altra etiologia che non il tumore, essi appunto non possono ritenersi come specifici, poichè invero altre forme morbose, quali per esempio l'ascesso cerebrale e l'idrocefalo cronico, hanno per resultato questo stesso aumento di pressione endo-cranica.

In verità l'ascesso cerebrale e l'idrocefalo cronico offrono assai raramente delle grandi difficoltà nella diagnosi differenziale col tumore, poichè l'eziologia sopratutto, la temperatura e le modalità del decorso, possono metterci sulla buona strada. Sono infatti dei traumi del capo seguiti o no da infezioni, sono delle forme di otiti, e specialmente di otiti medie purulente, oppure dei fatti settici generali o locali, pregressi o in atto, che si vedono sopratutto figurare nella storia dell'ascesso cerebrale, ed è anzi così frequente la loro esistenza che Leube consiglia di non diagnosticare mai un ascesso cerebrale se prima non vi siano stati questi fatti. E se l'anamnesi ci giova per la forma morbosa di cui sopra non meno ci è utile per poter escludere un idrocefalo cronico acquisito, postumo frequente di una meningite sierosa. In questa forma poi mancano quasi sempre i fenomeni a focolaio o se pur vi si presentano, non sono mai così fissi e progressivi come vengono ascritti al quadro del tumore cerebrale.

Nel quadro sintomatologico invece del mio ammalato, un fatto solo s'impone: gli accessi jacksoniani che da soli hanno dominato tutta la sintomatologia e che debbono quindi avere tutta la nostra attenzione.

Dipendono essi da un fatto generale o locale? E che valore possono avere per la diagnosi?

Sebbene la delicata questione sia stata ampiamente discussa da eminenti personalità del mondo scientifico, non credo inopportuno tornarci sopra modestamente, premettendo che se nella grande maggioranza dei casi essi vengono considerati come effetti di svariati fattori, organici o no, in qualche caso e con esami ripetuti ed attenti possono rivestire l'importante carattere di fenomeni a focolaio come per l'addietro venivano esclusivamente ritenuti.

L'epilessia parziale, sebbene non fosse sconosciuta fin dai tempi di Ippocrate e Galeno, ebbe la sua prima descrizione solo nel 1827 da Bravais il quale nella sua tesi « Recherches sur les symptômes et le traitement de l'épilepsie hémiplegique » ne stabiliva i tre tipi di facciale, brachiale e crurale. Nel 1866

poi Jackson ristudiando la questione ne vide i rapporti che passavano fra queste convulsioni e le lesioni dell'emisfero opposto.

Si credeva allora che essa non fosse che l'esponente sintomatico di una lesione organica di una zona motrice.

La zona motrice formata, come si sa, dalla frontale ascendente e dal lobulo paracentrale, può essere divisa in tre zone secondarie che formano come tre centri principali, uno per la faccia, uno per il braccio ed uno per la gamba.

Il centro motore della faccia corrisponde all'estremo inferiore della frontale ascendente, quello del braccio alla metà, mentre quello della gamba occupa la parte superiore di questa circonvoluzione ed il lobulo paracentrale: la disposizione di questi centri rispetto al corpo umano ha dato come mezzo pneumonico, la figura di un uomo con la testa in basso e le gambe in alto. Si hanno così in tutta la zona motrice tre territori che dal basso in alto sono: il territorio facciale, il territorio brachiale ed il territorio crurale. Alla lesione organica di questi territori sarebbero così corrisposti i tre tipi della epilessia parziale.

Schematizzata così, la diagnostica dei tumori cerebrali sarebbe molto facilitata sì da non richiedere, secondo il Dieulafoy, una grande abilità clinica. Vedremo in seguito che tutto ciò non corrisponde a realtà riservando molte volte il reperto necroscopico non poche sorprese anche ad illustri clinici, il Dieulafoy compreso. Egli infatti partendo dalle nozioni anatomo-fisiologiche sopra descritte, viene senz'altro ad affermare che « quand l'accès d'épilepsie jacksonienne débute par la jambe, c'est que la lésion cérébrale est localisée à la region paracentrale qui comprend le lobule paracentral et la partie superieure des localisations motrices. Quand l'accès d'épilepsie jacksonienne débute par le bras, c'est que la lésion cérébrale siège à la partie moyenne des circonvolutions motrices, quand l'accès d'épilepsie jacksonienne débute par la face, c'est que la lésion siège au pied des circonvolutions motrices ».

Tale affermazione troppo aforistica, specialmente in tema di lesioni cerebrali, era naturale trovasse il dissenso generale compresi i colleghi stessi della Accademia di medicina di Parigi in seno alla quale il Dieulafoy nel 1901 parlava presentando appunto un caso di epilessia parziale che alla autopsia non aveva dato « rien d'appreciable » nel punto da lui incriminato.

Numerosi infatti anche allora, più numerosi oggi, sono i casi che stanno a dimostrare come gli accessi di epilessia parziale possono avere il loro eccitamento in punti più o meno lontani alla zona motrice, non implicando essa, come in seguito vedremo, una lesione organica di detta zona.

Si videro così che lesioni extra-rolandiche, come appunto è quella del mio caso, avevano presentato accessi tipici di epilessia parziale, e ne vennero a dimostrazione casi di tumori di lobi frontali, oltre quello di Dieulafoy, di Raymond, Mirallié, Spiller et Martin, Schupfer ecc. Ma non solo per i lobi frontali, come quelli più vicini alle zone motrici, ma anche per localizzazioni temporali come quello di un ascesso di origine otitica (Gluck) e perfino per lesioni della base (Aldrich, Lucas-Championnière, Marchand) si sono avuti ac-

cessi jacksoniani. Mayer, Danville ecc., hanno pubblicato osservazioni di lesioni cerebellari con fatti di epilessia jacksoniana, e gli studi di Negro e Roasenda hanno dimostrato che scoperto il lobo temporale del cervelletto ed applicatovi un eccitamento si possono avere degli accessi tipici di Jackson dal lato sul quale viene applicato lo stimolo.

Da tuttociò appare dimostrato che l'epilessia parziale non può essere considerata come manifestazione unica di lesioni della zona motrice, ma bensì l'espressione di un eccitamento che può partire da qualunque punto della sostanza cerebrale.

Interessante ora sarebbe il poter conoscere la patogenesi di questi fatti che rimane però sempre difficile almeno che non si pensi con Schupfer che l'emisfero in cui ha sede il tumore non si trovi sotto un particolare stato di eccitabilità e che quindi i momenti epilettogeni vi agiscano con particolare preferenza.

Anche qui fa d'uopo pensare che vi abbiano la sua parte i fenomeni da compressione ed i conseguenti disturbi circolatori a cui va soggetto l'emisfero in cui ha sede il tumore, disturbi circolatori che potrebbero arrecare dei cambiamenti fisico chimici, nei vari gruppi cellulari ed una minorata funzione nei centri inibitori.

Con ciò si potrebbe anche spiegare il perchè dello sviluppo improvviso e nello stesso tempo a notevole distanza di tempo degli accessi che nel mio ammalato hanno avuto una tregua di mesi, ammettendo appunto un improvviso squilibrio circolatorio nella compagine del tumore che abbiamo visto ricco di vasi, squilibrio circolatorio causato da fatti di indole generale.

Sebbene però i tumori siano le forme patologiche che più spesso sono causa di sindromi jacksoniane tuttavia nella etiologia di queste figurano altre cause che possono essere ben locali ma che hanno anche il loro punto di partenza in fatti generali e periferici.

Come cause locali oltrechè i tumori la recente guerra ci ha insegnato e dimostrato ampiamente che i traumatismi del cranio danno un notevole contributo per lo sviluppo dell'accesso in parola.

E si è visto così che non solo subito dopo il trauma, ma anche dopo una scadenza di mesi e di anni compariscono gli accessi convulsivi che hanno la loro ragione di sviluppo sia in infossamenti della calotta, per schegge, corpi estranei ecc., sia per ascessi incapsulati o per i postumi gliomatosi di focolai meningo-encefalitici.

La sifilide e la tubercolosi figurano anche esse molto spesso nella anamnesi dei sofferenti di questa forma convulsiva, ora per forme granulomatose, ora anche come semplice fatto di intossicazione per i conseguenti disturbi di circolo, come il Seppilli ha dimostrato fin dal 1887.

Da parte mia posso dire che non più tardi di pochi giorni fa è deceduto in questo ospedale un tabetico in seguito ad un improvviso accesso jacksoniano.

Se il mio ammalato poi non avesse presentato il tipico reperto necroscopico tutto ci poteva autorizzare ad ammettere una forma di intossicazione

da bacillo di Koch giacchè l'anamnesi famigliare e personale ed anche il reperto polmonare non escludeva una probabile infezione cocchiana.

Con questo concetto si spiegano i frequenti accessi convulsivi di gente intossicata, come gli alcoolisti, uremici, ecc. e recentemente io ricordo di essere stato chiamato a visitare una bambina che in preda ad un forte e prolungato, tipico accesso di Jackson aveva gettato la costernazione nei genitori.

Finito l'accesso ed osservata per alcuni giorni la bambina, non fu difficile stabilire che l'attacco aveva avuto la sua origine intossicativa da una forte replezione gastrica con conseguente stasi fecale da vari giorni.

Del resto oggi si ammette che, sebbene molto rari, certi attacchi di epilessia parziale possono essere sostenuti anche da fatti di ordine riflesso.

Roch infatti in un accurato studio sulle crisi epilettiformi di origine pleurale, dice che la pleurite ha il potere di provocare, all'infuori di ogni atto operativo, delle crisi di epilessia che egli ritiene sviluppate con meccanismo di natura riflessa.

Altre lesioni viscerali, sia gastriche che cardiache, come i casi di Mourel Berty e di Parisot lo dimostrano, possono dare accessi di epilessia parziale e nella letteratura non sono rari i casi nei quali è bastata l'estrazione di un dente della saggezza oppure quello di un corpo estraneo da un orecchio perchè le crisi che affliggevano il malato scomparissero completamente.

Dai registri di questo ospedale appare tipico il caso di un individuo che operato di tarsectomia alla Dieffenbach, presentava una cicatrice che si era fatta punto di partenza di scosse jacksoniane. Cominciavano esse con un'aura sensitiva che dal piede saliva su alla gamba ed alla coscia dopodichè si sviluppava l'attacco che però poteva essere impedito se il paziente si stringeva forte l'arto con un laccio.

Mosso da questo il Prof. Pietro Bastianelli operò l'individuo di amputazione sopramalleolare ed il paziente non ebbe più attacchi.

Da tuttociò appare dimostrato che l'epilessia di Jackson non può essere un segno esclusivo di lesione endocranica macroscopica, organica, avendo essa il suo sviluppo anche in seguito a fatti di ordine tossiemico che vanno producendo dei disordini circolatori endocerebrali e dei cambiamenti fisico-chimici nel delicato protoplasma cellulare nervoso.

Se noi pensiamo poi alla modalità di come si svolgeva l'accesso nel mio ammalato e specialmente se noi portiamo l'attenzione a come si comportava il suo inizio, noi vediamo che l'accesso si sviluppava con deviazione del capo e del collo verso destra per cui tutti i muscoli della nuca e del collo entravano in forte contrazione tetanica, mentre gli occhi roteavano verso destra e tutta la testa era estesa e addotta verso questo lato sì da dare all'individuo una figura ascetica. Ora, Horsley e Schäfer localizzano appunto il centro di questi muscoli nel piede della prima circonvoluzione frontale e sulla faccia mediale di questo stesso giro e noi abbiamo visto che il tumore, sebbene non occupasse completamente il piede della prima frontale, lo interessava sicchè al taglio del suo estremo posteriore, la neoplasia veniva leggermente sfiorata e distruggeva poi una buona parte della faccia mediale di questo primo giro.

È logico pensare quindi che di lì il tumore facesse sentire gli effetti primi della sua compressione sopra i centri da Horsley descritti e che di lì partisse lo stimolo epilettogeno che si andava propagando poi alle zone corticali simile alle « onde dell'acqua di uno stagno nel quale sia stato gettato un sasso ». È questo del resto il « Signal symptome » di Horsley il quale, pure avendo un valore molto relativo, in questo caso assurgeva a sintomo di grande importanza essendo appunto questi i centri dominanti i gruppi muscolari che per primi e più intensamente erano sede di convulsioni. Poste così le cose riesce invero un po' difficile la spiegazione del perchè la paresi occupasse l'arto superiore destro, ma riferendoci alla topografia cerebrale noi vediamo che era appunto il territorio brachiale, la zona motrice che risentiva più facilmente la compressione poichè il tumore che si estrinsecava medialmente comprimeva però con la sua base il piede della seconda frontale che sta subito al davanti di detta zona. Questa zona motrice ora che per azione di vicinanza risentiva subito lo stimolo, rispose prima con dei fenomeni irritativi ai quali dopo del tempo, e fu dopo il 4° attacco che fu anche il più violento, si accompagnò uno stato paretico dovuto certamente ad una deficenza motrice da esaurimento di centri dotati di alte funzioni motorie e sottoposti ora a un sovraccarico di lavoro.

E fu appunto l'attento studio dello svolgersi dell'attacco dello stato paretico presentato dall'ammalato che portò il mio maestro, il Prof. Pietro Bastianelli, che qui ringrazio per la cortesia usatami nell'avermi fatto pubblicare il caso, al felice successo diagnostico che avrebbe preceduto il successo terapeutico, poichè una breccia ossea fatta non più come una volta sopra un « punto » rappresentante un centro, ma bensì sopra una larga regione avrebbe messo sotto gli occhi il tumore che avremmo potuto asportare.

Ecco quindi come l'epilessia di Jackson può avere « anche » il valore di sintoma a focolaio rappresentando essa un elemento diagnostico di prim'ordine per la localizzazione di un processo morboso endocranico.

Ed ho detto « anche » perchè come abbiamo visto la sua presenza non implica nè una necessaria neoformazione cerebrale, nè una necessaria localizzazione nella sfera motrice potendosi essa sviluppare all'infuori di una qualunque lesione macroscopica a sede corticale e per una qualunque lesione organica a sede endocranica. Quando però, come in questo caso, essa si presenta con dei caratteri così netti e precisi, quando essa è il primo disturbo accusato dall'ammalato ed è costante nell'inizio delle scosse e nell'ordine di evoluzione regolare rispetto alla topografia dei centri corticali, e quando sopratutto si accompagna a dei fatti di monoplegia o monoparesi, allora possiamo avere dei buoni elementi perchè il sospetto di una lesione localizzata, sia nei centri dei muscoli primitivamente presi, sia nelle loro vicinanze, possa essere giusto.

Riandando poi alla sintomatologia presentata dal mio ammalato noi vediamo che essa manca di un fattore che viene ritenuto molto importante per la diagnosi di tumore frontale. Voglio dire dei disturbi a carico della sfera

intellettiva che secondo certi autori vengono ritenuti assai frequenti nelle lesioni di questi luoghi.

Senza avere la pretesa di voler entrare nella ancora molto dibattuta questione delle funzioni dei lobi frontali, ricorderò solo che da Gall, Ferrier, Bianchi, Hitzig, Wundt, Flechsic, Hollander, Giannelli ecc., i lobi frontali sono ritenuti come sede dei processi più elevati della sfera intellettiva.

Per Bianchi infatti i lobi frontali sono « gli organi della fusione fisiologica di tutti i prodotti sensoriali e motori elaborati nelle altre regioni della corteccia, gli organi della sintesi cosciente e storica dei grandi fattori della vita mentale, il campo nel quale si incontrano il più gran numero disponibile delle immagini mnemoniche da cui dipende il complesso della personalità psichica » e le esperienze fatte da questo autore sopra alle scimmie hanno dato per resultato che queste, dopo asportazione di gran parte dei lobi frontali, si mostravano disturbate nella loro vita intellettuale e la percezione, l'attenzione, la inibizione e sopratutto la memoria e l'associazione erano molto diminuite. In queste scimmie mutilate per Bianchi difetta quello che egli chiama il « tono mentale » che egli stesso definisce « la rapidità della percezione e la sicurezza e precisione del movimento, il giudizio rapido della situazione, la memoria di un frangente accaduto ».

Sebbene contro questi stia una schiera non meno numerosa ed illustre come Luciani, Horsley, Schäfer, Goltz, Sciamanna, Munk, Nissl, Vigouraux, Roncoroni ecc. che nega ai lobi frontali ogni importanza come organi a sede psichica, tuttavia i resultati di molti esperimentatori hanno dimostrato che non si può negare a queste zone una funzione intellettiva più alta che non le altre zone cerebrali.

Nel mio ammalato invece non figura nessun disturbo in questo campo ed i parenti asseriscono che non hanno notato in lui nessun cambiamento di carattere, nè nessun disturbo a carico della intelligenza in genere e specialmente della memoria.

Essi anzi tengono a dichiarare che il loro caro ebbe sempre « una memoria di ferro » sì da poter dirigere fino a pochi giorni innanzi il suo ingresso in ospedale, i suoi affari di capo di casa.

Questi fenomeni del resto non dipendono altro che da fatti compressivi e rientrano però nei cosidetti fenomeni generali del tumore cerebrale i quali possono mancare sia perchè il tumore è piccolo, sia anche perchè avendo come nel mio caso, un decorso piuttosto lungo, il tumore cresce così lentamente da dare tempo agli elementi nervosi di adattarsi in certo qual modo ai bisogni del nuovo ospite.

Non bisogna dimenticare poi che nel cervello esistono delle zone che possono anche mancare senza che in vita sia dimostrabile un disturbo sensitivo e motorio. Queste zone chiamate appunto « regioni delle lesioni latenti », corrispondono nell'uomo alla porzione anteriore del cervello frontale ed a una gran parte della parte inferiore del lobo parietale.

In esse possono svilupparsi e crescervi dei tumori senza che diano nessun

sintomo di sè. I casi di Beranger, Halberschtadt e Diamantis, di Michel ecc., stanno appunto a dimostrare che i lobi frontali possono essere attraversati da corpi estranei nelle loro porzioni anteriori, come palle di revolver, senza che se ne abbiano disturbi evidenti. I lobi frontali adunque godono di una grande tollerabilità, la quale se pur può essere preziosa nei casi descritti, non è punto invidiabile in fatto di neoplasie, poichè, subendo spesso queste delle alterazioni di forma e di volume per modificazioni strutturali e circolatorie, quando si ha l'esplosione dei sintomi, questi generalmente si susseguono in modo impressionante e repentino, come questo mio caso ha dimostrato, da non dar tempo al chirurgo di intervenire. Il mio paziente infatti godendo nei lunghi intervalli accessuali di completo benessere, sebbene la zona occupata dal tumore corrispondesse solo in parte a quella ritenuta latente, ed essendo inoltre di una scala sociale molto bassa, non si è curato gran che del suo disturbo che riteneva passeggero ed è ricorso al medico solo quando i frequenti accessi avevano prodotto una minorata funzione di un arto.

Riepilogando quindi apparisce chiaro la grande varietà clinica che i tumori cerebrali possono offrire la cui sintomatologia, a dire del Mingazzini, è un capitolo appena sfiorato della neuropatologia. Nel mio caso, fu l'accesso jacksoniano, ripetuto a notevole distanza di tempo, l'esponente unico di tutta la sintomatologia e che qui ha tutto il valore di sintomo a focolaio, senza che il malato abbia presentato nessun altro fatto obiettivo.

In queste forme certamente la diagnosi rimane ancora molto più oscura essendo Strumpell del parere che la diagnosi di tumore cerebrale si faccia « sulla graduale apparizione ed il lento ma continuo aggravamento dei fenomeni generali ». Ed è in base a queste parole che ho voluto studiare questo caso, il cui quadro sintomatologico sembra contrariare alquanto l'opinione del Sommo Clinico, di cui tutti piangiamo la recente scomparsa, essendo però ancora una volta dimostrata l'importanza grande che ha l'attento ed accurato studio semiologico al letto dell'ammalato.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE CONTENUTE NELLA TAVOLA.

FIG. 1. — Col. Ematossilina ed Orange. Oc. 2, obb. 4. Koristka.
Zona del tumore nella quale per fatti necrotici non è ben colorabile il tessuto fondamentale e nella quale si osservano numerosi vasi alcuni dei quali circondati da sostanza ialina, altri da fortissima infiltrazione di sali di calce.

FIG. 2. — Col. Ematossilina ed Orange. Oc. 2, obb. 4. Koristka.
Zona del tumore con vasi grandi e piccoli circondati dal solito alone ialino e con numerose cellule, atipiche, ramificate, a tipo quasi mixomatoso, che formano il tessuto fondamentale.

FIG. 3. — Col. Ematossilina ed Orange. Oc. 4, obb. Imm. 1/12. Leitz.
Vaso formato con parete ad endotelio sottile unito ad una vasta zona di sostanza ialina. Nella parte più periferica di questa, si riscontra una fortissima infiltrazione granulare di sali di calce. All'intorno numerose cellule raggiate, con prolungamenti, formanti il tessuto fondamentale del tumore.

FIG. 4. — Col. Mallory-Vannucci. Oc. 4, obb. 8. Koristka.
Sezione del tumore nella sua parte periferica dove si vede che l'anello ialino circondante i vasi è in alcuni a struttura finamente fibrillare. Si osserva poi un vaso con parete in preda a forte proliferazione cellulare atipica.

BIBLIOGRAFIA.

ASCOLI M. *Tumori cerebrali.* Policl., Sez. med., 1907.

AGOSTI. *I segni di lesione organica nella epilessia.* Policl., 1911.

ASCENSI. *Effetti fisio-patologici consecutivi alla lesione traumatica del lobo prefrontale d. nell'uomo.* Riv. di pat. nervosa e mentale, 1911.

ALDRICH. *Fracture de la base du crane comme cause d'épilepsie.* Revue neurol., 1904.

BARBACCI. I tumori, Vallardi.

BERGER. *Tumor cerebri.* Medizin Gesellsch., Yena 1924.

BICKEL e FROMMEL. *Tumori cerebrali.* Rev. méd. Suisse Romande, 1924.

BETRAGNE. *Étude sur l'épilepsie traumatique.* Th. de Paris, 1919.

BONOLA. Sperimentale, 1908.

BIZZOZZERO e BOZZOLO. *Sui tumori primitivi della dura madre.* Riv. clin. di Bologna, 1874.

BANHOEFFER. *Sul significato della epilessia jacksoniana per la diagnosi di sede delle malattie cerebrali.* Berliner Klinische Woch., 1906.

BIANCHI. *Sulla funzione del lobo frontale.* Brain, 1895.

BABINSKI. *Deux cas de tumeur cérébrale du loble frontal.* Revue neurologique, 1909.

BIANCHI. *Fisiologia e patologia dei lobi frontali.* Atti I Congr. Soc. It. Neur., Napoli 1908.

CORTESI. *Tumore cerebrale del lobo prefrontale sinistro.* Morgagni, 1908.

COSTANTINI. *Sui tumori del lobo frontale e temporale.* Policl., Sez. med., 1925.

COSTEX e CAMMAUER. *Tumori cerebrali.* Prensa Med. Argat., 1924.

CECONI. *A proposito del valore semeiotico della epilessia sintomatica.* Riv. critica di Clinica medica, 1902.

CHAUVET. *Epilepsie Bravais-Jacksonienne.* Gazzette des hôpitaux, 1921.

CIMORONI. *Contributo alla conoscenza dei tumori maligni della dura madre e del corpo sfenoide.* I Tumori, I, 1911.

DURET. *Les tumeurs des l'encèphale.* Alcan, Paris, 1905.

DIEULAFOY. *Gomme syphilitique du lobe frontal avec attaque d'épilepsie jacksonienne.* Bull. de l'Acad. de Médecine, 1901.

DONATH. *La funzione del cervello frontale.* Journal of Nervous and Mental Disease, febbraio 1925; Policl., Sez. prat., 1925, fasc. 21.

ENGERT F. Virchows' Arch., 1900.

FRANCESCHI. *Contributo nosografico alla epilessia jacksoniana.* Policl., Sez. pratica, 1905.

FERRIER. *Sur un fait de craniectomie pour l'épilepsie jacksonienne sans lesions craniennes ou cérébrales.* Bull. et mém. de la Soc. de Chir., 1891.

GIANNELLI. *Gli effetti diretti ed indiretti dei neoplasmi encefalici nelle funzioni mentali.* Policl., Sez. med., 1897.

GIANNELLI. *Tumori del centro ovale del lobo prefrontale destro.* Riv. di patologia nervosa e mentale, 1916.

GIANNELLI. *Contributo allo studio dei tumori della dura madre cerebrale.* Soc. Lancis. degli Ospedali di Roma, 20 maggio 1911.

GOLGI. *Sulla struttura e sullo sviluppo dello psammoma.* Morgagni, 1869.

GLUCK. *Epilessia consecutiva ad ascesso del lobo temporale di origine otitica.* Riunione libera dei clinici in Berlino, marzo 1906.

HOLLANDER. *The mental Symptoms of brain diseases.* London, 1910.

HECHT B. *Ein Lipom der pia mater cerebralis.* Virch. Arch., c. III, 2, 1911.

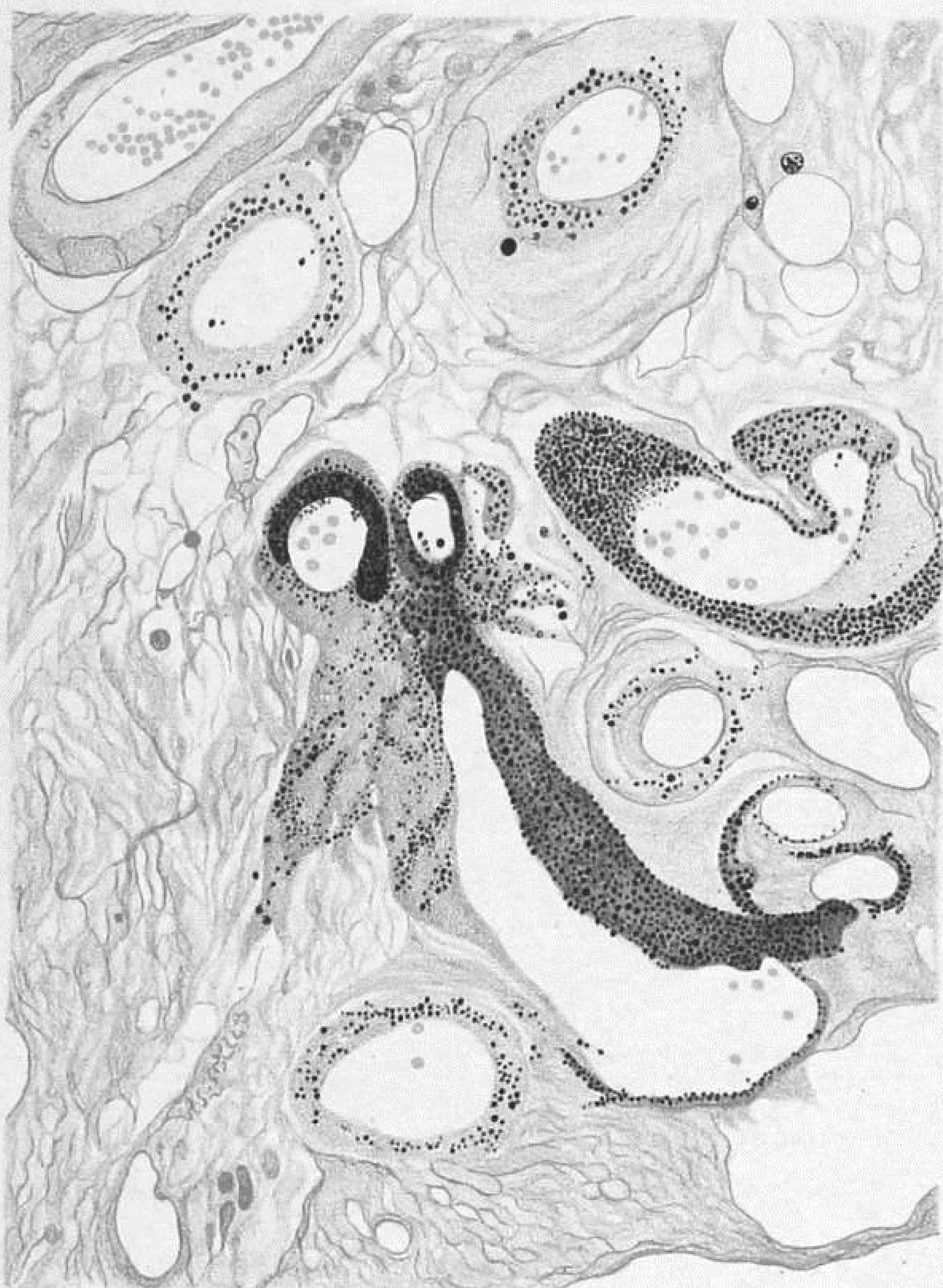
HEBOLD. Ann. f. Psych., 1913.

JACKSON. *A Study of Convulsion.* London, 1870.

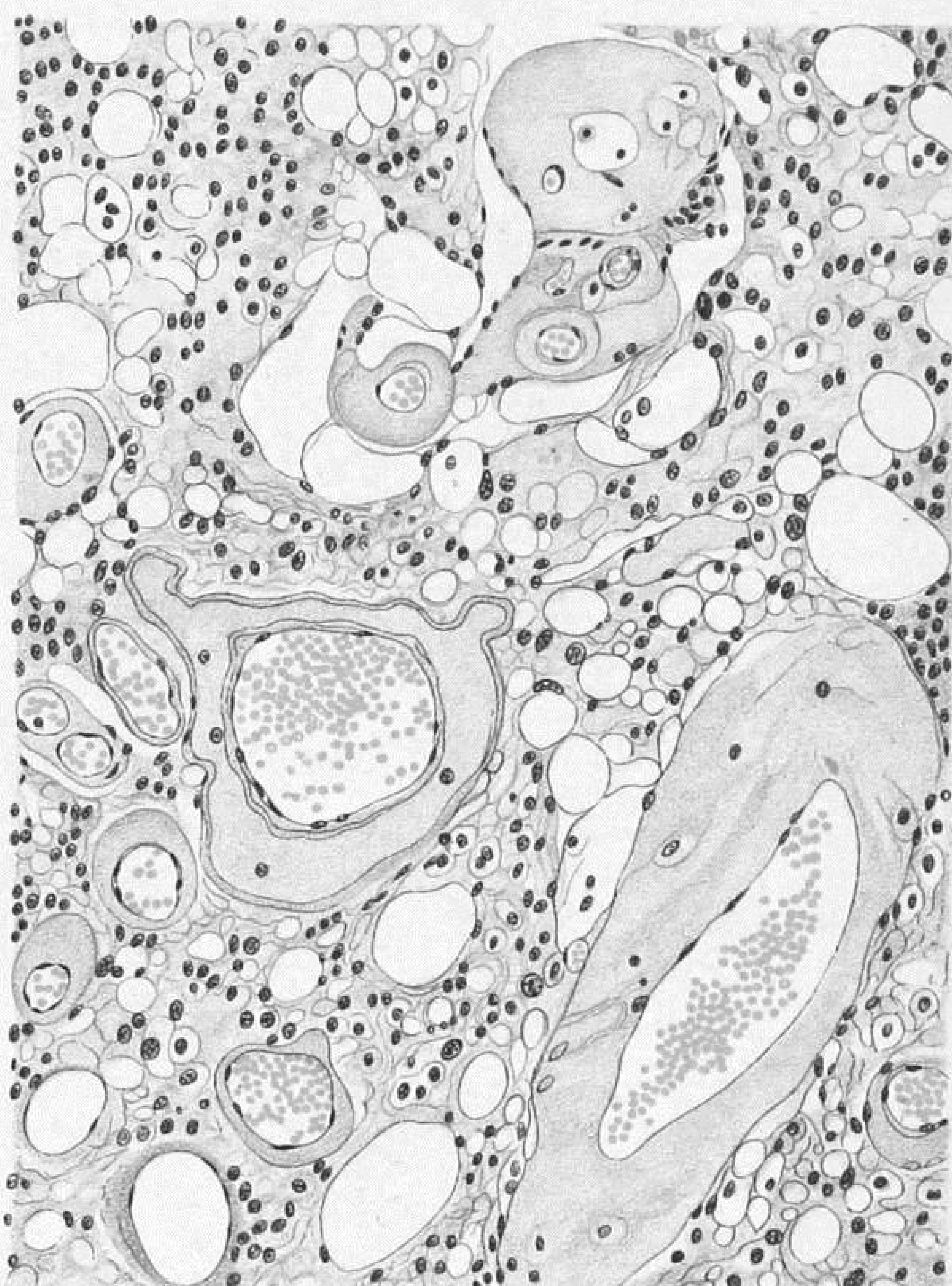
LERICHE R. *Quelques faits de phisiologie pathologique touchant l'épilepsie jacksonienne consécutive aux blessures de guerre.* Pres. méd., 1920.

LEVET e BEAUSSANT. *Tumori della regione frontale.* Soc. chir. med. Mentale, Paris, mai 1922.

LIVISON. *Un cas de lésion du lobe frontal gauche.* Bibe. f. Lager, 1908.
LUNGHETTI. Sperimentale, 1913.
LECHNER. *Contributo agli angiomi cerebrali.* Beitr. Klin. Chir., Bd. 125, Ht. I, 1922.
MINGAZZINI C. *Ascessi e tumori dell'encefalo.* Riv. di Patol. Nervosa e Ment., 1919.
MURRI. *Diagnosi di tumore endocranico.* Riforma medica, 1906.
MENETRIER et MALLET. *Épilepsie jacksonienne.* Trib. méd., 1909.
MAJIER. *Un cas de tumeur du cervelet avec épilepsie jacksonienne.* Revue neurol., 1904.
MATTIOLI. *Contributo allo studio dei tumori cerebrali.* Riv. di pat. nerv. e ment., 1911.
MINGAZZINI. *Anatomia clinica dei centri nervosi.* Unione Tip. ed., Torino 1913.
MOUREL BERTJ. *L'épilepsie d'origine gastrique.* Thèse de Paris, 1905.
NONNE. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. 33, H. 5-6, 1907.
NIESSEL VON MAYENDORF. *Pathologie du lobe frontale.* Arch. f. Psych., 1908.
NEGRO e ROASENDA. *Resultati di esperienze sulla eccitabilità del cervelletto.* Riv. di Psich., 1905.
OSBORNE. Journal of nervouse and mental disease, 1902.
ORLANDINI. Policlinico, Sezione pratica, 1911.
POLIMANTI. *Contributo alla fisiologia ed alla anatòmia dei lobi frontali.* Roma, Bertero, 1906.
PARISOT. *Crises épileptiques d'origine cardiaque.* Rev. méd. de l'Est, 1896.
PITRES. *Valeur semiologique de l'épilepsie jacksonienne dans le diagnostic topografique des lésions cérébrales.* Bull. de l'Acad. de méd., 1901.
PLANTIER (d'Annonay). *Considérations sur l'épilepsie.* Revue de médecine, 1916.
PICCHI. La clinica moderna, 1904.
RIGHETTI. Sperimentale, 1913.
RIBBERT N. Virch. Arch., 1900.
ROUSSY. *Tumeurs méningées.* Arch. gén. de méd., 1905.
ROME. *La valeur sémeiologique dell'épilepsie jacksonienne.* Th. Lion, 1906.
ROME. *Existe-t-il une épilepsie jacksonienne essentielle?* Revue de méd., 1911.
RAVA. *Sintomatologia rara di un fibro-sarcoma della dura madre.* Boll. della Società medica di Bologna, giugno 1906.
RONCORONI. *Lesione del lobo frontale sinistro.* Arch. di Psichiatria, 1906.
RONCORONI. *Le funzioni dei lobi frontali.* Riv. di Patologia nervosa e mentale, 1911.
ROCH. *Des crises épileptiformes d'origine pleurale.* Revue de méd., 1905.
SCIAMANNA. *Funzioni del lobo frontale.* Congresso di psicologia, Roma, 1905.
STRADA. Sperimentale, 1908.
SENNA. *Diagnosi di tumori cerebrali.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, n. 23, 1907.
SIMONELLI. *Carcinosi metastatica della dura madre.* Riv. di Patologia nervosa e mentale, 1911.
SANNA. Rivista italiana di neuro-patologia ed elettro-terapia, vol. I, fasc. 5, 1908.
SPILLER et MARTIN. Revue neurologique. 1907.
SCHUPFER. *Epilessia jacksoniana per lesione frontale extra rolandica.* Riv. di patologia nervosa e mentale, 1908.
TAROZZI e BAGGIO. *Sullo psammoma e sui tumori delle meningi cerebrali.* Tumori, I, 1923.
TROIANO CLEMENTE. *Contributo alla cura chirurgica della epilessia jacksoniana.* Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche, 1909.
THOMAS. *Diagnosi dei tumori cerebrali.* Médec., fevr. 1924.



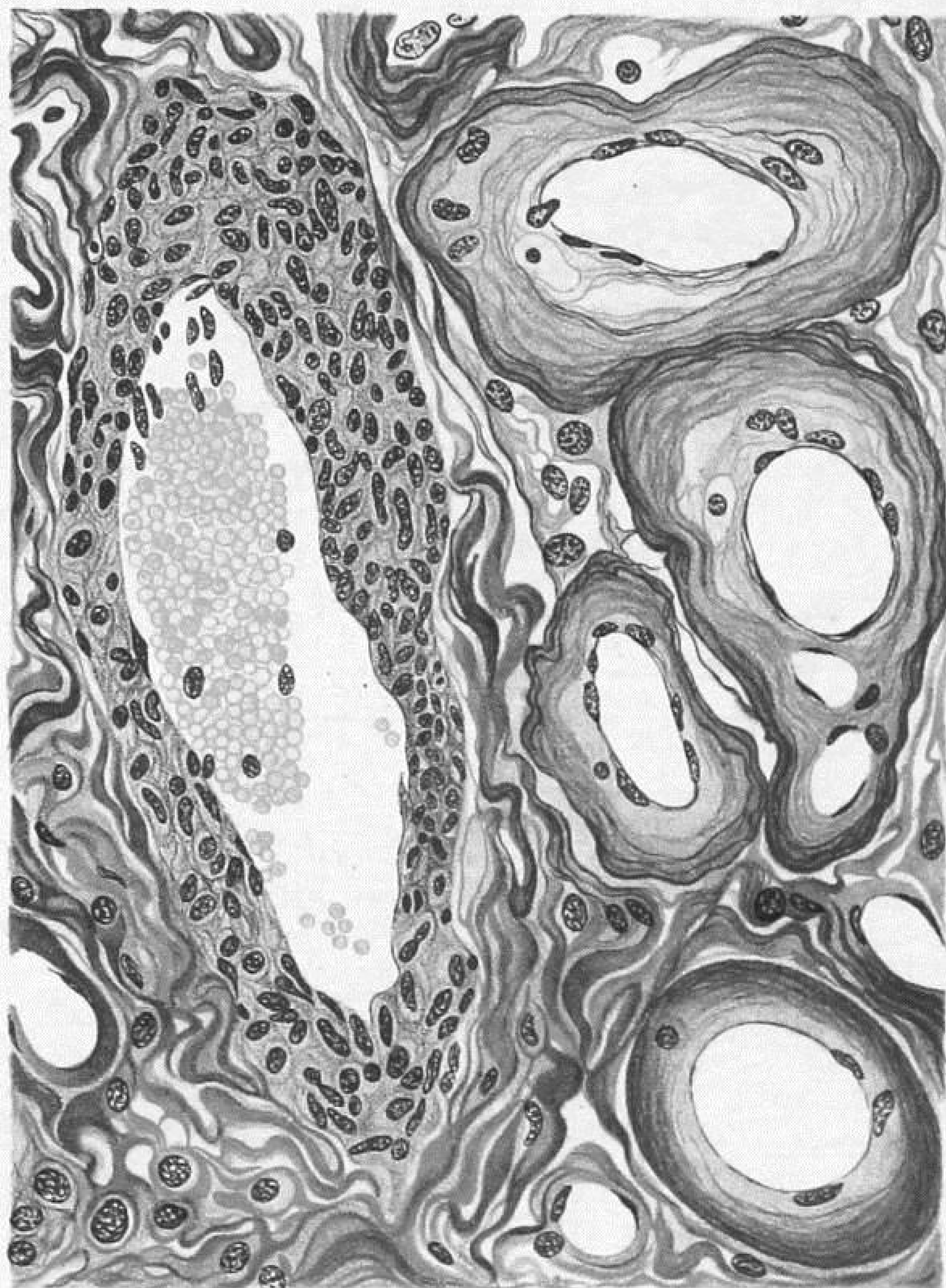
1



2

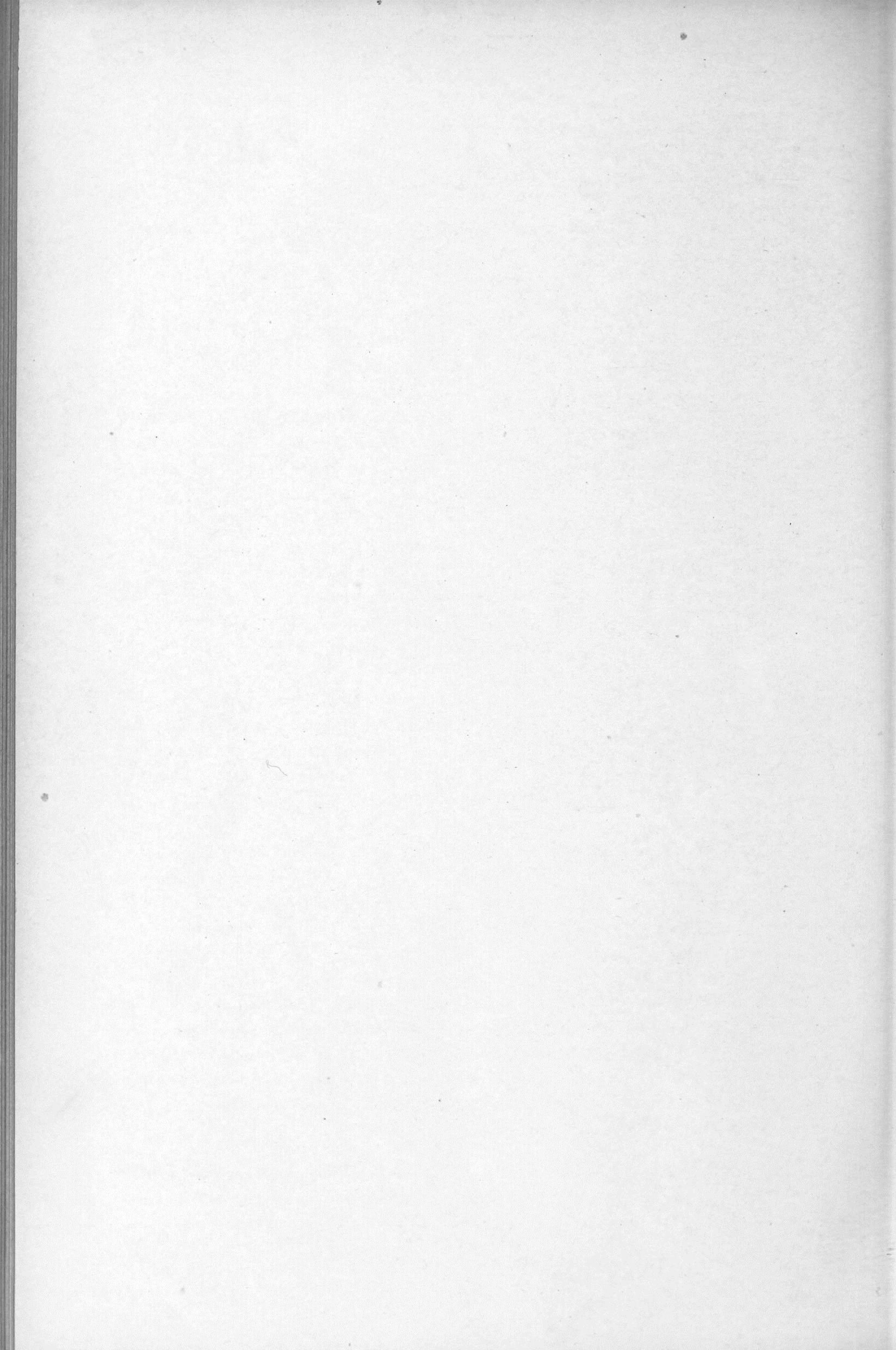


3



4

Lit. A. Ruffoni - Firenze



III.

Intorno alla patogenesi dell'ulcera digiunale secondaria.

(Nuovi risultati e vecchia tecnica sperimentale relativamente alle affermazioni di Dogliotti e Riccio).

SEBASTIANO GUSSIO.

In alcune mie precedenti pubblicazioni (*Ann. Ital. di Chir.*, 1923, *Il Policlinico*, 1924, *Arch. Ital. di Chir.*, 1925), come ormai numerosi AA. nazionali e stranieri, ho creduto opportuno occuparmi clinicamente e sperimentalmente dell'ulcera digiunale secondaria, poichè non mi è sembrato trascurabile il continuo accrescersi della sua casistica e della sua percentuale anche nella chirurgia di operatori di indiscutibile valore (von Roojen, 1,3 %; Bewan, 4-5 %; Key, 2,3 %; Petren, 2,5 %; Clairmont, 2,5 %; Troell 5 %; von Haberer 4 %; Schimiliscki, 8 %; Krogius, 8,5 %; Urrutis, 4,5 %; Alessandri, 5 % ecc.).

Di recente invece Dogliotti e Riccio (*Arch. Ital. di Chir.*, fasc. VI, 1924), portando il loro contributo di ricerche sperimentali e la loro opinione nella controversa questione della patogenesi, giudicano esagerata l'importanza assegnata alla complicazione in parola ed esagerate le sopradette percentuali, che credono conseguenza di una insufficiente distinzione tra fatti settico-necrotici da sutura ed ulcere vere e proprie.

Però forse non è giusto fare un torto di questo genere a quegli autori, che non sono certo fra i più oscuri, poichè i caratteri macro- e microscopici dei due tipi di lesione sono ben diversi anche per un occhio non molto esercitato.

D'altra parte non sembra cosa facile l'errore, poichè la grande maggioranza delle ulcere si sviluppa sul digiuno, di fronte alla bocca anastomocica o nel tratto efferente, al di fuori della zona delle suture e per giunta dopo lungo tempo dalla G. E. (1-2 anni); dove, cioè, mancano lesioni settico-necrotiche da sutura e quando generalmente sono scomparse o se eccezionalmente persistono, là dove si sviluppa un'ulcera, esse assumono carattere nettamente ulceroso non più riferibile al semplice fattore traumatico, come gli stessi Dogliotti e Riccio pare che riconoscano.

Quindi qualunque possa essere la diretta esperienza personale, che bisognerebbe fosse corredata da una lunga e scrupolosa sorveglianza post-operatoria dei pazienti, i dati statistici sopra ricordati sembra che conservino il loro relativo valore e se anche fossero l'effetto di una tecnica operatoria non corretta, come alcuni inclinano a credere, sarebbe bene precisarlo per potere evitare una complicazione che sta per pregiudicare i grandi servizi resi dalla G. E. in chirurgia gastrica.

In seguito ad una accurata critica delle varie circostanze cliniche e sperimentali in cui si suole sviluppare l'ulcera digiunale secondaria, mi è parso di dover ricondurre l'etiologia di essa *all'acidità del succo gastrico* ed il suo

meccanismo patogenetico ad uno *stato di iperacidità relativa alla difesa dei succhi alcalini e alla resistenza biologica dell'ansa,* che la fa capace di ulcerarne la parete per la scarsa tolleranza al contatto acido di questa.

Rispetto a tale concezione, diverse condizioni patologiche ed operatorie sufficienti a rompere l'equilibrio tra la causa e le protezioni dell'ansa, nelle mie precedenti pubblicazioni già enumerate e volta a volta considerate da varie teorie come fattori principali del male, assumono invece significato etiologico secondario, pur conservando la loro importanza dal punto di vista pratico relativamente alla necessità della loro eliminazione.

Dogliotti e Riccio al contrario, demolendo la grave responsabilità da me e dal Brancati assegnata all'acidità gastrica ed alla depressione del potere difensivo del succo alcalino piloro-duodenale, credono invece di dover riportare la genesi dell'ulcera digiunale secondaria al caos delle *cause diverse col concorso secondario dell'azione peptica del succo gastrico.*

Essi, benchè sostengano, contrariamente a quasi tutti gli sperimentatori ed in base ad un numero non molto esteso di ricerche, la difficoltà di ottenere ulcere digiunali nei cani, ne osservano un caso su 10 animali utili resecati con vario metodo e precisamente in un operato alla Polya.

Vale a dire, se vogliamo stabilire delle percentuali, che hanno ottenuto il 10 % di ulcere digiunali nei resecati, che se non è una percentuale così alta come quella di altri sperimentatori è tuttavia abbastanza elevata e senza dubbio molto più di quella che nell'uomo, per un intervento come la resezione, la quale, secondo il consenso generale, offre la maggiore resistenza allo sviluppo di ulcere digiunali secondarie.

Osservano gli AA. la complicazione: 1) in uno stato di *dilatazione* dello *stomaco e dell'ansa,* che credono responsabile di disturbi nutritizi profondi nella parete digiunale; 2) in una condizione di *ristagno* locale di succo gastrico acido, come lo qualificano gli stessi autori, ad azione tossica e di corpi solidi ad azione meccanica; 3) e infine in una condizione di *spasmo* del tratto efferente dell'ansa favorevole a detto ristagno.

Per queste circostanze, che spesso si riscontrano, come io stesso ed altri autori abbiamo notato, in caso di ulcerazione digiunale, gli AA. si credono autorizzati ad attribuire la complicazione a cause meccanico-trofiche, cioè, alla *dilatazione dell'ansa congiunta all'alto potere tossico del succo gastroduodenale,* al suo ristagno e alla sua forte concentrazione.

Quest'insieme di fattori agirebbe producendo alterazioni primitive del sensibile sistema cellulare nervoso della parete intestinale e di conseguenza, una diminuzione della vitalità dei tessuti profondi che a mezzo di necrobiosi costituirebbe il fondamento del fenomeno ulcerativo.

A sostegno di questa ipotesi poi illustrano il reperto macro- e microscopico dell'ulcera da loro stessi osservata e che è facile riconoscere come quello di una ulcera in via di guarigione. Difatti per sommi capi presenta: 1) scom-

parsa della mucosa, della muscolaris mucosae e della sottomucosa; 2) sostituzione di questi piani con uno straterello di granulazioni provenienti dal connettivo proprio della mucosa marginale, che l'epitelio della periferia tenta ricoprire; e 3) immediatamente al disotto la tunica muscolare, in cui sono ancora apprezzabili fatti degenerativi e necrobiotici.

Nulla di straordinario nel soprastante reperto che è quello comune, come si è detto, di un'ulcera in via di guarigione, se in base ad esso, per la persistenza di quei fatti degenerativi a carico della muscolare, gli AA. non argomentassero, che la causa ulcerativa estrinsecasse *la sua azione direttamente sui tessuti profondi e non dalla superficie mucosa in profondità alle varie tuniche del tratto digiunale.*

Non ammettessero insomma, specie nel loro caso, che la *distensione meccanica dell'ansa*, causa ulcerante, *non producesse, per via di disturbi nutritizi, alterazioni primitive dei poco resistenti elementi nervosi autonomi profondi* e *per esse una minorazione della vitalità degli altri tessuti dello spessore, per cui questi diverrebbero facilmente vulnerabili dall'azione secondaria del succo gastrico.*

L'ipotesi è certamente suggestiva, è stata già preconizzata dal Roojen, dal Fiori, dal Petrén, dal Denk, ecc., ed a me stesso è venuta più volte alla mente per spiegare il meccanismo d'azione della acidità gastrica; ma non mi è parsa e non mi pare sostenibile su basi positive e tanto meno su quelle portate dagli autori, riguardanti un'ulcera in guarigione e quindi nella fase meno adatta per lumeggiare la sua maniera di generarsi.

Convengo che i rilievi anatomici degli AA. circa la deformazione della G. E. e la sua ulcera sono esatti; ma non so fino a che punto se ne possano condividere le interpretazioni patogenetiche.

In primo luogo la dilatazione dell'ansa, considerata per il fatto meccanico della distensione come causa principale dell'ulcera, mi permetto fare osservare, che può essere di varia natura e che il suo meccanismo ulcerativo, se ha tale potere, bisogna considerarlo secondo il corrispondente stato anatomofisiologico.

Di dilatazioni dell'ansa bisogna distinguerne 3 varietà:

1) Una *dilatazione post-operatoria precoce, continua e transitoria,* che sembra di natura neoro-paretica, in quanto sarebbe determinata principalmente da lesioni nervose di origine traumatica e reattiva, come può osservarsi in qualunque intervento sul tubo gastro-intestinale.

2) Una *dilatazione alimentare, discontinua e periodica* di natura puramente meccanica in quanto è prodotta dalle spinte a ondate del contenuto gastrico.

3) Ed *una dilatazione post-operatoria tardiva, inelastica e permanente,* di natura da precisare ed a cui pare che particolarmente alludano gli AA. come principale fattore di ulcerazione.

Ora questa ultima ectasia dell'ansa, tanto negli uomini che negli animali, è frequente in presenza di ulcerazione digiunale secondaria.

Però, senza essere assolutamente costante, è molto più frequente nelle ulcere tardive che nelle precoci ed in entrambi i casi si può osservare in corrispondenza dell'ulcera quando questa è localizzata a livello della bocca anastomotica o nelle sue vicinanze e non quando si sviluppa invece nel tratto efferente ad una certa distanza dal neopiloro.

Posso aggiungere per i miei reperti animali, che si può osservare una enorme ectasia dell'ansa con altrettanto enormi ulcere completamente cicatrizzate, come del resto stava per accadere nel caso illustrato dagli stessi Dogliotti e Riccio. E in tal caso lo sfiancamento può essere più accentuato a livello della cicatrice stessa.

Come d'altra parte posso far rilevare, che negli operati da lungo tempo si può osservare una ectasia gastro-enterostomica anche senza ulcerazione, benchè l'evenienza sia più rara e lo sfiancamento sia meno accentuato specie in confronto con quello che accompagna le ulcere cicatrizzate.

A livello della dilatazione l'ansa appare ingrandita, deformata, rigida, poco estensibile, a pareti piuttosto dure ed assottigliate. Può riscontrarsi ristagno o meno.

Come ho sopra ricordato, al fatto meccanico della dilatazione dell'ansa, Dogliotti e Riccio vorrebbero attribuire l'insorgenza dell'ulcera; però sarebbe bene precisare quale dei 3 tipi di essa può avere tale conseguenza.

Non sembra che gli AA. intendano parlare della distensione flaccida post-operatoria precoce, benchè essa sembri l'effetto di una alterazione dell'incriminato sistema nervoso autonomo da manipolazioni operatorie e conduca a disturbi circolatori che risponderebbero assai bene a quel meccanismo patogenetico da essi ideato per l'ulcerazione.

D'altronde questa ipotesi non pare verosimile perchè, come gli stessi AA. hanno potuto osservare, tale distensione si verifica immediatamente dopo l'intervento e simultaneamente tanto per lo stomaco quanto per il digiuno; si verifica in tutti gli operati qualunque sia il tipo e l'entità dell'intervento e poi in pochi giorni scompare senza lasciare alcuna conseguenza. L'ulcera invece, quando deve svilupparsi, si genera d'ordinario sul solo digiuno e insorge di regola lungo tempo dopo la scomparsa della dilatazione neuroparetica e delle sue conseguenti turbe circolatorie e nervose, movendo un serio appunto ad un meccanismo ulcerante fondato su di esse.

Similmente la distensione alimentare dell'ansa, la quale ha luogo dopo un certo tempo in tutti gli operati ed in modo discontinuo e periodico, non pare che possa determinare a sua volta alterazioni circolatorie così profonde e così persistenti da compromettere la vitalità dei tessuti di fronte al potere digestivo del succo gastrico.

Difatti radiologicamente nei casi di ulcera digiunale di solito non si rilevano disturbi di canalizzazione o se anche si osservano essi sono di poco conto;

onde in ogni caso si constata, anche quando si forma ristagno, una dilatazione dell'ansa di dimensioni di gran lunga inferiori a quelle che ordinariamente sono ben tollerate dallo stesso digiuno in diverse altre circostanze.

D'altra parte l'insorgenza tardiva della maggioranza delle ulcere si contrappone alla sopradetta ipotesi. E non è da pretendere che questa particolarità sia dovuta al crescere della densità e della massa degli alimenti nella nutrizione post-operatoria, perchè le ulcere precoci possono insorgere, come parecchi autori ed io stesso ho potuto osservare nell'uomo e nei cani, durante il tempo del digiuno post-operatorio (3 g. Tiegel) o più facilmente durante la scarsissima dieta lattea consecutiva.

Dette ulcere precoci quindi, muovono una grave obiezione al prestigio ulcerativo diretto della dilatazione alimentare dell'ansa in genere, non solo per il tempo in cui esse si sviluppano, ma anche per quello successivo in cui si può avere la genesi di un'ulcera tardiva.

Si potrebbe pensare piuttosto che le suddette distensioni: paretica ed alimentare, avessero una influenza ulcerativa indiretta, determinando il terzo tipo di dilatazione, quello rigido e permanente, a cui il Dogliotti e Riccio vorrebbero attribuire la massima responsabilità del fenomeno.

Però prima di discutere tale ipotesi è forse opportuno stabilire la natura e lo stato anatomico di questa ectasia e poi desumere in rapporto ad essi la possibilità di detta azione patogena.

Per mie esperienze ancora inedite, ho potuto constatare, che indipendentemente da una connessione gastro-stomatica, una soluzione acquosa di HCl introdotta nel digiuno in modo continuo ed a vario titolo, è capace di produrre, secondo la sua concentrazione, nel tratto colpito delle alterazioni che vanno dai semplici fatti catarrali a quelli di una enterite tossica, necrotica ed emorragica.

Secondo la modalità di somministrazione, la lesione può verificarsi in modo diffuso o in modo circoscritto ed in questo ultimo caso limitarsi ad una parte della parete intestinale in forma di chiazza unica.

Là dove si insediano in modo diffuso o circoscritto lesioni anatomiche di notevole entità, si produce corrispondentemente una dilatazione permanente ed inelastica della parete dell'ansa, la quale parallelamente può essere diffusa o circoscritta. In questa ultima evenienza, la dilatazione si limita a quel punto in cui è maggiore od esclusiva la vulnerazione, venendo a costituire una ectasia sacciforme della metà corrispondente della parete intestinale, che per fatti di ristagno esagera localmente gli effetti caustici della soluzione cloridrica.

Quando lungamente ha agito una soluzione a basso titolo si producono semplici fatti catarrali senza modificazioni apprezzabili del calibro dell'ansa o meglio, fino al presente non è stata apprezzata una evidente dilatazione o retrazione cicatriziale del lume digiunale.

All'esame istologico del digiuno colpito dalle dette alterazioni catarrali, per azione prolungata di circa 15 giorni d'una debole soluzione cloridrica, si osserva, una evidente diminuzione di spessore dell'intiera parete specialmente a spese della mucosa ed una speciale rugosità, che sostituisce l'aspetto comunemente vellutato della superficie di essa.

La mucosa oltre alla notevole riduzione di spessore, ben visibile anche ad occhio nudo nei preparati, lascia apprezzare una scomparsa totale delle pliche e dei villi intestinali ed una profonda lesione particolarmente a carico dell'epitelio, che per gravità procede dal lume intestinale verso la profondità.

Per tale alterazione, gli epiteli di rivestimento sono scomparsi insieme colle pliche e con i villi ed il connettivo intertubulare delle ghiandole sporge direttamente nel lume intestinale in preda a distruzione più o meno profonda così che i dotti escretori vengono a protrudere irregolarmente nel lume, dando alla superficie un aspetto frangiato.

Le ghiandole sono ridotte di altezza e come semplificate, cioè, presentano tubuli rettilinei e ristretti rispetto a quelli assai tortuosi ed ampii del tratto controllo preso in esame. Esse sono rivestite da epitelio più cubico che cilindrico ed impicciolito, privo di grosse granulazioni, assai regolare, senza cellule mucose; insomma con tutte le apparenze elementari di un difetto di funzione.

Detto epitelio poi mostra una evidente depressione della affinità per i colori basici e tanto più gravemente quanto più si procede verso la superficie mucosa, dove sono ancora gravi deformazioni e distruzioni complete di elementi cellulari.

La membrana propria della mucosa, immediatamente sottoposta ai culdisacchi ghiandolari, presenta una limitatissima infiltrazione parvicellulare assai poco identificabile, la quale pare che si avanzi leggermente nella parte immediatamente continua e più profonda del connettivo peri- ed inter-ghiandolare.

La muscolaris mucosae è poco evidente, alquanto ridotta di spessore e costituita da fibrocellule assottigliate, a nuclei scarsi e poco appariscenti.

La sottomucosa è a sua volta alquanto assottigliata, però non lascia apprezzare una infiltrazione parvicellulare abnorme nè altra alterazione evidente, tranne che una certa ectasia e congestione vasale senza particolare infiltrazione pericapillare nè ispessimento abnorme delle pareti dei vasi.

La tunica muscolare nel sottile straterello immediatamente sottoposto alla sottomucosa mostra fibre assottigliate o vacuolizzate a nuclei più rari dell'ordinario, più appiattiti, meno evidenti ed una simultanea appariscenza abnorme di fibre connettivali senza elementi di infiltrazione rilevabile. In tutto il resto della muscolare, come nella sottosierosa e sierosa non si apprezzano alterazioni notevoli.

Basta per ora il soprastante reperto per rilevare, come a causa dell'azione, anche non molto prolungata, di una semplice soluzione di HCl a un titolo approssimativamente uguale a quello che ha nel succo gastrico del cane (0,5 %), si possa produrre nel digiuno una alterazione, che ho chiamata catarrale e che è caratterizzata da una lenta necrosi mummificante, accompagnata da debolissimi fenomeni reattivi. Questa finisce col produrre una atrofia graduale e progressiva della parete intestinale a cominciare dalla mucosa e precisamente dal suo tessuto epiteliale più superficiale e a continuare poi in profondità colpendo prima gli elementi più nobilmente ed altamente differenziati e poscia quelli di infiltrazione ed i prodotti connettivali di differenziazione.

Le lesioni sono molto più intense quando la soluzione cloridrica arriva o supera il titolo dell'1 % e si svolgono microscopicamente con fatti di necrosi più gravi, che procedono, come nel caso precedente, dagli epiteli superficiali a quelli glandolari e poi gradatamente negli elementi di tutti i tessuti secondo il loro piano. In modo, che quando la necrosi è circoscritta a chiazza nei margini di questa i limiti tra parte sana e lesionata dei vari strati di tessuto formano come dei gradini, tanto più estesi quanto maggiore è la resistenza del tessuto corrispondente; onde nell'insieme alla periferia della necrosi questi gradini si dispongono in forma conica, ad anfiteatro, con base al lume intestinale ed apice tronco a livello del tessuto ultimo colpito ed ancora resistente.

È evidente in questi casi ad azione energica una infiltrazione parvicellulare, abbondante soltanto nei punti assai gravemente colpiti, ma è sempre inferiore a quella che importerebbe un processo reattivo comune da stimolo traumatico o batterico; ed inoltre si riscontra dilatazione e congestione dei vasi, specialmente di quelli di piccolo calibro, pronti a fatti emorragici per speciale alterazione della parete.

Per questo insieme di reperti macro- e microscopici mi è parso di intravedere, che indipendentemente da qualunque circostanza riferibile a uno stato di gastrostomia, per la semplice azione dell'acido cloridrico a varia concentrazione ed a varia durata di istillazione, si può produrre una alterazione della parete digiunale tale da poter cedere facilmente ad una sufficiente pressione endointestinale e naturalmente tanto più facilmente quanto più grave è la lesione. E anche quando, come abbiamo detto, con lievi fatti catarrali non si apprezzano disturbi della calibrazione, non significa che non si abbiano nella struttura della parete intestinale alterazioni, che in presenza di una pressione endointestinale maggiore di quella esistente nel digiuno libero, non possano dar luogo a fatti di dilatazione permanente.

Accanto a questi dati sperimentali giova ricordare, che anche nell'ansa digiunale gastrostomizzata sono costanti le stesse sopradette alterazioni anatomiche a tipo cronico ed in special modo quando esiste sfiancamento rigido di essa.

Difatti istologicamente, nei cani, esaminando il digiuno gastro-stomizzato in corrispondenza del tratto sottoposto alla bocca maggiormente esposta

all'azione del succo acido, di contro ad essa come sulle pareti laterali, più dalla parte efferente che dall'afferente, si rivelano gravi alterazioni strutturali, che iniziano poco dopo l'operazione e progrediscono successivamente la durata e l'intensità della causa che li produce.

Esse consistono in una diminuzione di spessore progressiva della parete, ben apprezzabile macro- e microscopicamente, che inizia dalla mucosa e si diffonde gradualmente a piccoli strati alle altre tuniche più periferiche.

Questo rilievo è la risultante di una serie di alterazioni minute, le quali parallelamente cominciano dalla parte più superficiale o centrale della mucosa e si estendono grado a grado verso la periferia nei vari strati dei tessuti profondi.

Esaminando parecchi tagli di digiunostomie a varia durata ed intensità della causa ledente secondo individui, si osserva in primo luogo una lesione cellulare a carattere più o meno rapidamente o intensamente necrotico e, direi, mummificante, la quale colpisce progressivamente prima gli elementi più altamente e nobilmente differenziati, poi quelli di infiltrazione e di sostegno e finalmente le fibre connettivali.

Per cui il processo principia a carico dell'epitelio di rivestimento che viene subito necrotizzato e spazzato e quindi va oltre nell'epitelio ghiandolare, procedendo dal lume intestinale verso la profondità, mentre le pliche ed i villi intestinali scompaiono.

Per detta alterazione l'epitelio ghiandolare perde le sue deformazioni funzionali e diviene cubico, rimpicciolito, assai regolare, privo di cellule mucose e di grosse granulazioni, scarsamente colorabile dai colori basici; e tutto ciò più gravemente sulla superficie mucosa che verso la parte basale, così, che quando la lesione superficiale è relativamente acuta e grave, gli epiteli più colpiti vengono eliminati e rimangono soltanto quelli dei culdisacchi ghiandolari. Nell'insieme quindi, come nella istillazione cloridrica, l'epitelio pare privo di funzione e come rattrappito.

A causa della sopradetta alterazione epiteliale le ghiandole divengono, anche in questo caso, corte, a tubuli più semplici, più rettilinei, più ristretti e si produce una atrofia generale di tutta la mucosa con evidentissima riduzione del suo spessore.

Nel connettivo proprio della mucosa immediatamente sottoposto ai culdisacchi ghiandolari si produce, nei processi lenti, ma di una certa intensità, una simile riduzione atrofica di spessore senza evidenti fatti di infiltrazione nè in esso nè nell'impalcatura di sostegno delle ghiandole; nei processi invece piuttosto acuti, con rapida ulcerazione dell'ansa, la atrofia è accompagnata da una scarsa infiltrazione parvicellulare, che si estende alla parte basale dello stroma ghiandolare e in questo può procedere, sempre in modo poco intenso, fino alla superficie mucosa quando esiste corrispondentemente una profonda distruzione e scomparsa dell'epitelio ghiandolare superficiale.

La muscolaris mucosae, quando il processo è lento, ma di notevole entità (ulcere tardive o stomie tardive in animali morti accidentalmente senza ulcera onde è incerto se l'avessero presentata ulteriormente), subisce anche essa una grave diminuzione di spessore dovuta ad un grave assottigliamento delle sue fibre e forse ad appariscenza abnorme di fibre connettivali insieme con una evidente rarefazione ed impicciolimento dei nuclei.

Ad atrofia progredita la muscolaris si accosta quasi immediatamente ai culdisacchi ghiandolari iuxtaposti per la riduzione parallela del derma mucoso.

Il connettivo lasso sottomucoso a sua volta subisce il medesimo processo di atrofia senza apprezzabili fatti reattivi ed infiltrativi, tranne in caso di ulcerazione precoce dell'ansa (13 g.) in cui si nota una lieve infiltrazione nemmeno lontanamente paragonabile con quella che può seguire ad una lesione traumatica o infettiva a qualunque decorso.

Si osserva inoltre un regolare sviluppo della rete vasale con un certo grado non bene apprezzabile di vasodilatazione soltanto in casi di ulcerazione simultanea acuta dell'ansa, ma senza evidente infiltrazione perivasale.

La tunica muscolare a cominciare dagli straterelli più centrali e a progredire verso i periferici, come si può sorprendere nei vari casi, senza alcun tentativo di reazione, va incontro, come i tessuti precedenti, ad un processo di atrofia diretta, caratterizzata dalla comparsa di fibre assai lunghe, assai sottili, a decorso serpiginoso, assai raramente provviste di nuclei e di nuclei a loro volta ridotti di volume ed appiattiti.

Sembra che dette fibre siano in parte di natura connettivale rese appariscenti dall'atrofia delle muscolari e in parte di natura muscolare, ma prive di miosina. Questo processo in ogni modo finisce con l'assottigliare, procedendo dal centro alla periferia, tutta la tunica ed a ridurla in un piccolo strato di fibre sprovviste di sostanza differenziata, a decorso più o meno ondulato, che per l'aspetto ed il decorso pare probabile che abbiano perduto la loro proprietà contrattile e l'ordinaria elasticità.

Un certo assottigliamento infine, può rilevarsi ancora nella sottosierosa e nel connettivo proprio della sierosa, mentre il rivestimento endoteliale non lascia apprezzare alterazioni.

Sicchè in ultima analisi, nell'ansa gastrostomizzata ha luogo un processo di atrofia progressivo, secondo l'energia della causa ed il suo tempo di azione, nella direzione dal centro alla periferia, caratterizzato da fatti di necrosi ordinariamente lenta e mummificante senza alcun tentativo apprezzabile di fatti reattivi ed infiltrativi, salvo in casi ad azione molto energica e rapidamente ulcerante, che dia fenomeni di necrosi insolitamente acuti, in cui ha luogo una rada infiltrazione parvicellulare a livello delle parti maggiormente colpite. Questa infiltrazione, ripeto, resta molto inferiore a quella che può comportare un fatto traumatico od infettivo. A questo ultimo riguardo è ancora

interessante notare che non si rilevano mai soluzioni di continuo anche minime del sottile strato in cui si è ridotta la mucosa nè emorragie di qualsiasi entità.

In nessun caso peraltro è alterata la regolarissima ed uniforme diffusione del processo atrofizzante dalle parti centrali alle periferiche, come non avrebbe dovuto avvenire se si fosse trattato di traumi o di flogosi o di altra causa che avesse iniziato la sua azione dal profondo a mezzo dei plessi nervosi intraparietali.

Le cause traumatiche e le flogistiche, d'altronde, sogliono esplicare la loro azione con fenomeni principalmente a carico dei tessuti connettivi mentre nei soprastanti reperti abbiamo veduto che questi sono gli ultimi ad essere colpiti e l'azione inizia invece dall'epitelio e da quello immediatamente sporgente nel lume intestinale come potrebbe accadere per una sostanza caustica che scorra dentro di esso.

Giova infine rilevare, che le sopradescritte alterazioni necrotiche ed atrofiche si osservano nelle gastro-enterostomie sia quando esiste o meno ectasia dell'ansa, sia quando esiste o meno ulcerazione in entrambi i casi.

Soltanto vi è da notare che nelle anse esaminate ed ulcerate precocemente (dopo 10-13 giorni) i fenomeni necrotici sono più gravi e l'atrofia invece più limitata agli strati centrali della parete, cosicchè in alcuni casi essa è stata sorpresa fino allo straterello più interno della tunica muscolare. Nelle anse lungamente gastrostomizzate viceversa i fenomeni necrotici sono meno intensi e a tipo, come si è detto, mummificante, onde si produce un'atrofia che si estende a tutti gli strati della parete, spiccando per la speciale struttura particolarmente nella mucosa e nella muscolare e ciò sia quando esiste ectasia che senza, sia quando esiste ulcerazione che senza.

Ma in genere nei morti dopo lungo tempo (2 anni) senza ulcerazione dell'ansa, anche quando l'animale è stato straordinariamente vorace, non solo manca ulcerazione, ma anche si osserva un limitato processo atrofico, per cui si notano fatti necrotici ed atrofici circoscritti quasi esclusivamente alla sola mucosa ed alle sue formazioni. E, cosa importante a rilevare dal punto di vista patogenetico, l'atrofia è meno intensa e meno profonda, che in caso di ulcerazione precoce, nonostante in quest'ultimo la durata di pochi giorni (10-13) della gastroenterostomia.

Rilievo molto interessante questo dell'ulc. precoce, perchè nel confronto depone per la straordinaria energia di una causa ulcerante e atrofizzante insieme, che non è certo di natura traumatica-alimentare in quel periodo in cui la nutrizione è lattea ed assai scarsa.

Quindi per la grande analogia fra i reperti delle istillazioni digiunali di soluzione cloridrica e quelli delle anse gastrostomizzate e per le particolarità istologiche di queste ultime, mi sembra che non manchino prove per sostenere, che l'acido cloridrico del succo gastrico può possedere la proprietà di alterare

la parete digiunale gastrostomizzata in modo da permetterne lo sfiancamento inelastico quando interviene secondariamente una sufficiente pressione endointestinale.

Di fronte alle sopradette osservazioni ed alle loro caratteristiche microscopiche pare assai poco probabile che fattore dell'ectasia prima e dell'ulcerazione poi, possa invece essere una causa meccanica in genere e una distensione dell'ansa in particolare, che per solito suole riuscire abbastanza benigna e ben tollerata dalle stesse intestina.

Difatti semplici dilatazioni anche prolungate e molto più gravi di quelle che possono accadere in un'ansa gastrostomizzata per il passaggio del chimo, sia pure ostacolato o meno da uno eventuale spasmo del tratto efferente, sono frequenti nei vari tratti del tubo gastrointestinale per condizione di stenosi ed esse non sono capaci di produrre sfiancamento che a limiti estremi, non facile a raggiungersi nelle gastroenterostomie; tanto meno quando senza alcun disturbo di canalizzazione vengono poi a presentare la caratteristica dilatazione dell'ansa con ulcerazione o meno.

Inoltre in quei casi, in cui si ha una distensione meccanica così esagerata da produrre sfiancamento, non mancano segni anatomici e ben diversi di quelli dei sopradescritti reperti, i quali, testimoniando una lotta compiuta contro l'ostacolo, stanno nel contempo a dimostrare, che la causa meccanica non ha la proprietà di ledere le facoltà reattive dei tessuti così intimamente e profondamente come quella che agisce su un'ansa gastro-enterostomizzata con sfiancamento o meno.

Nelle flogosi croniche per contro, che si svolgono a carico degli stessi tratti del tubo digerente, sono facili delle ectasie simili, ma meno permanenti, di quelle gastro-enterostomiche, le quali a loro volta sono da riguardarsi piuttosto come la conseguenza di una alterazione strutturale della parete su cui la pressione endoviscerale svolge egualmente un'azione secondaria.

Per cui dopo tutto, si ha forse più motivo di credere che artefice principale dell'ectasia permanente della gastroenterostomia sia l'acidità del succo gastrico, cioè quello stesso, secondo me, che produce l'ulcera con cui spesso si accompagna anzichè quello meccanico, la cui azione, solitamente benigna, mal si acconcia a spiegare quelle profonde lesioni delle anse gastroenterostomizzate che le predispongono all'ectasia.

Può poi questo sfiancamento organico e rigido dell'ansa, di capacità sufficiente al passaggio alimentare e non suscettibile per costituzione di ulteriori distenzioni elastiche, produrre quei disturbi di circolo profondo indispensabili, secondo l'ipotesi di Dogliotti e Riccio, a quelle lesioni del sistema nervoso intraparietale fattore di ulcerazione?

A me riesce difficile ammetterlo; tanto più che, come si è detto, manca un diretto rapporto fra sede dell'ulcera e del maggiore sfiancamento, come manca ancora fra questo e le ulcere perforanti e tanto più che in presenza di una ectasia anche enorme si può verificare la completa guarigione dell'ulcera.

Anzi a questo riguardo giova ricordare, che quando si ha cicatrizzazione l'ectasia è più accentuata che in presenza di ulcera in atto e può essere più accentuata ancora proprio nella parte in cui si è formata la cicatrice.

Queste particolarità sembrano la banale conseguenza dell'abbondante ricchezza di tessuto inelastico dell'ectasia e della neoformazione di tessuto connettivale predisposti entrambi, come d'ordinario, a sfiancamento.

In ogni modo però è certo, che si può avverare la cicatrice dell'ulcera in presenza di una ectasia ed un ulteriore sfiancamento della stessa cicatrice senza recidiva; cioè può accadere la guarigione dell'ulcera in presenza, in efficienza e anzi in aggravamento di quella che da Dogliotti e Riccio è ritenuta la principale causa dell'ulcerazione stessa.

È vero che gli AA. attribuiscono l'avviamento a guarigione dell'ulcera nella loro osservazione ad un benefico mutamento della composizione chimica dei succhi, su cui sono pienamente d'accordo, ma riesce per lo meno molto artificioso conciliare questa affermazione con la presenza nel loro stesso caso di quella ectasia che diede loro motivo di archItettare tutta una patogenesi ulcerativa fondata proprio su di essa.

A me, per le sopradette osservazioni sperimentali ed anatomiche, sembra più armonico e più probativo considerare tanto l'ectasia quanto l'ulcerazione l'effetto di una medesima causa rappresentata dall'acidità gastrica, la quale agisce alterando la parete digiunale sempre alla stessa maniera, però per ragioni di intensità e di tempo da principio, quando la causa non è molto violenta, meno intensamente, in modo da produrre uno stato organico capace di subire sfiancamento sotto una sufficiente pressione endointestinale e poi, specialmente se è favorita dal ristagno, più profondamente, in modo da produrre uno stato organico più grave dello stesso tipo capace di subire digestione e spazzamento e dar luogo così all'ulcerazione.

In base a tale ipotesi si spiega molto più agevolmente:

perchè le ulcere tardive, sottoposte ad una lunga azione della causa, sono quasi costantemente accompagnate da sfiancamento;

perchè le ulcere precoci, ad azione più energica della causa, mancano di sfiancamento;

perchè le ulcere rapidamente perforanti, che presuppongono anch'esse una causa violenta, d'ordinario non sono accompagnate da ectasie;

perchè può accadere sfiancamento tardivo dell'ansa senza ulcerazione, quando l'acidità relativamente alle difese di essa non è così alta da giungere fino all'ulcerazione;

perchè può verificarsi in presenza di sfiancamento anche gravissimo guarigione dell'ulcera, quando si ripristina l'equilibrio chimico fra la causa e le difese dell'ansa;

e perchè, infine, in questo caso l'ectasia può continuare ed anche accentuarsi nello stesso punto cicatrizzato senza recidiva fin quando si mantiene quell'equilibrio.

*
* *

Si è tutti d'accordo nel considerare il cattivo funzionamento della G. E. come causa predisponente alla sua ulcerazione ed a me è sembrato che la predisposizione consistesse in un ristagno di solidi, ma sopratutto di succo-gastrico acido variamente modificato, secondo le condizioni di afflusso, dal succo duedeno-pancreatico-biliare.

Dogliotti e Riccio, contro i risultati delle mie ricerche, di quelli del Brancati, del Baggio, dell'Exalto, del Maun, ecc., contro la comune esperienza clinica nelle operazioni che deviano il sopradetto succo dal neopiloro, che ha fatto abbandonare la G. E. alla Roux, come ultimamente ancora una volta ha ribadito il Baggio (*Il Policlinico,* Sez. pratica, 1925), non vogliono riconoscere il potere difensivo delle secrezioni duodenali.

Ciò forse è la risultante della loro idea preconcetta riguardo alla dilatazione dell'ansa come principio di ulcerazione; ma se come tale bisogna considerare invece l'acidità o se anche bisogna ammettere con gli stessi Dogliotti e Riccio una secondaria ingerenza del potere digestivo del succo gastrico, nell'esplicazione del quale l'acidità ha la sua importanza, è certo che per semplici ragioni chimiche il succo alcalino del duodeno deve avere indiscutibilmente una funzione difensiva.

Dogliotti e Riccio poi accordano, insieme col trauma dei solidi, una azione ulcerativa secondaria al ristagno della miscela dei succhi, che qualificano senza precisare di natura tossica.

Però sfatata, come sopra abbiamo cercato di fare, l'ipotesi delle turbe profonde circolatorie da estensione dell'ansa quale causa di ulcerazione e così ancora altrove (*Il Policlinico,* Sez. Chirurgica, 1924) quella del traumatismo da ingesti, di cui nei soprastanti reperti microscopici non si trova traccia, certo che il ristagno del succo gastrico nella parte sfiancanta assume un significato di prim'ordine, come direttamente ho potuto rilevare nei reperti da istillazioni, relativamente alla predisposizione e alla cronicità dell'ulcera per azione diretta dell'acidità, di cui l'eventuale spasmo del tratto efferente dell'ansa, favorevole allo stesso ristagno, può essere una prima espressione.

A sostegno della loro concezione patogenetica Dogliotti e Riccio invocano il reperto microscopico della loro ulcera, il quale mostra delle alterazioni regressive ancora apprezzabili nella tunica muscolare immediatamente sottostante allo straterello di granulazione che è arrivato a coprirla. E per esse gli AA. argomentano che la causa ulcerativa si stabilisce direttamente in profondità a livello dei plessi autonomi e procede poi verso la superficie mucosa.

Ma è evidente che nella loro stessa ulcera mancano completamente tutti gli strati parietali più centrali rispetto alla muscolare, per cui sarebbe razionale supporre che in quei tessuti esisteva una lesione molto più grave di

quella della muscolare rimasta, per cui quelli sono stati già eliminati come lo sarebbe stata anche la tunica muscolare se le sue alterazioni fossero state così gravi come in quelli.

Onde sembra piuttosto, che il reperto non significhi che la causa ulcerativa cominci dalla muscolare e finisca alla mucosa; ma precisamente il contrario, che cominci dalla mucosa, ove le lesioni furono così gravi da permetterne l'eliminazione, e finisca alla muscolare, ove furono invece così lievi da giustificarne la permanenza. E nulla di strano che quando l'ulcera volge a guarigione essa si copra di uno straterello di granulazione, mentre sul vecchio fondo muscolare rimangono ancora apprezzabili per qualche tempo gli ultimi avanzi di quella alterazione, che aveva prodotto una causa proveniente dalla superficie mucosa.

Certamente che, come ho già obiettato, un'ulcera in guarigione non costituisce lo stato anatomico più adatto per stabilire l'andamento della causa ulcerante; ma se gli AA. avessero posto mente ai vari e comuni reperti delle ulcere in atto avrebbero rilevato, che esse a volte si approfondano soltanto fino alla mucosa, talvolta oltrepassano la muscolaris mucosae, altre volte si avanzano variamente nella tunica muscolare ed altre volte infine arrivano financo alla perforazione della sierosa. E tutto ciò avrebbe forse potuto indicare anche a loro, che la causa ulcerativa non si estende dalla profondità alla superficie, ma da questa a quella.

Appunto per questo forse, mai è stata descritta perforazione della muscolare e della sierosa a mucosa integra e mai a livello delle ulceri superficiali sono state osservate negli strati più profondi della parete digiunale lesioni tali da far pensare, che in essi l'ulcerazione non è ancora giunta per ritardo del secondario potere digestivo del succo gastrico.

E per coloro che vogliono considerare con me causa principale dell'ulcera digiunale l'acido cloridrico del succo gastrico, i reperti microscopici sopra ricordati stanno a dimostrare, che portato l'acido direttamente nel digiuno esso esercita la sua azione progressivamente dalla superficie mucosa verso la profondità, cominciando dagli epiteli di rivestimento e ghiandolare e proseguendo poi successivamente nei vari strati della parete fino alla sierosa, senza che nello strato quasi immediatamente più profondo a quello già colpito, come nelle ulcere, si notino ragguardevoli alterazioni che preludino la grave azione patogena che lì minaccia.

I tessuti profondamente alterati poi gradatamente vengono eliminati con una certa lentezza, che forse è da riferirsi agli scarsi poteri digestivi dei succhi locali in presenza di acidi.

Questo andamento di cose, appunto, mi ha indotto ad escludere che l'azione dell'acido si svolga primitivamente a carico del sistema nervoso trofico autonomo e se così debbo pensare per un'azione di estrema potenza, come è quella esercitata dall'acido, prescindendo dalla mancanza di sufficienti prove

anatomiche, tanto meno sono disposto ad ammetterla, nonostante la labilità del detto sistema nervoso, per una causa di molto più innocente come può essere una limitata dilatazione dell'ansa gastroenterostomizzata.

Sarei piuttosto tentato, nel meccanismo intimo dell'azione acida, di vedere una certa predilezione, dopo quella per gli epiteli mucosi, per gli endoteli capillari, per cui questi vasi a causa della congestione locale diverrebbero facili alle emorragie.

A questo riguardo ricordo, che in un cane, operato col solito sistema della doppia G. E., ho potuto osservare una piccola emorragia lentiforme, la quale poteva essere l'inizio di una ulcerazione. Ma il reperto non si è più ripetuto e non è bene forse avanzare ipotesi su eventuali episodi, quando la precoce distruzione degli epiteli basta ad aprire il varco alla peculiare azione dell'acido, che gradatamente si esercita su tutti gli elementi dei tessuti sottostanti rendendoli digeribili dal succo gastrico.

Dopo tutto, quindi, di fronte ad una lesione così tipica, come è quella dell'ulcera digiunale, forse non è utile nè scientificamente nè praticamente tornare al concetto delle *varie cause* ed io fino a più convincenti prove in contrario non ho motivo di abbandonare il mio meccanismo patogenetico fondato sul principio dell'acidità, a cui poco alla volta va addivenendo, qualunque siano le interpretazioni dei fatti, la maggioranza dei chirurgi con tassative norme operatorie per la profilassi e la cura dell'ulcera digiunale, da me già esposte tempo fa (*Policlinico,* 1924), regolate dal principio di difesa contro l'azione ulcerante del succo acido dello stomaco.

Ho cercato avvalorare tal concetto patogenetico mediante esperienze, parecchie delle quali ancora inedite, condotte su una esclusione mediogastrica a doppia G. E. simultanea con le due sacche risultanti, in modo da potere studiare sulle due anse l'eventuale azione nociva di vari fattori provenienti dalle rispettive sacche.

A questo modo mi è sembrato di vedere che l'ulcera si sviluppa in quell'ansa che, secondo la corrispondente circostanza sperimentale, è colpita dalla maggiore acidità, dando una prova abbastanza evidente dell'alto valore etiologico di questo elemento, che nel contempo ho potuto scindere dal potere peptico del succo gastrico e da altre ipotetiche cause di ulcerazione.

Però al Dogliotti e Riccio, pur riconoscendo un certo valore alle mie esperienze, « sembra che per arrivare a dimostrare il potere ulcerativo del succo del corpo e del fondo dello stomaco sia molto più semplice asportare la parte pilorica semplificando enormemente il traumatismo operatorio e lasciando una disposizione gastro-intestinale meno complessa e più facilmente funzionante ».

Ed aggiungono: « che l'intento di fare un diretto confronto fra stomia cardiale e quella pilorica in parte fallisce, non potendosi con l'operazione del Gussio introdurre cibo nella porzione pilorica, la quale oltre a non ricevere

che lo scarso contenuto digiunale refluo, è pure gravemente lesa nella sua mobilità, come le stesse osservazioni radioscopiche del Gussio dimostrano ».

Giusti alcuni di questi appunti, che io stesso a tempo opportuno ho rilevato; ma non credo altrettanto giusto attaccare la linea generale delle mie esperienze che certamente non avrei seguita con tanto dispendio di tempo e di animali se avessi potuto formarmi lo stesso convincimento sbrigativo degli AA. Se scorrendo la letteratura non mi fossi dovuto persuadere al contrario, che esiste una grande differenza fra esclusione e resezione gastrica e come entità di operazione e come conseguenze relativamente alla lesione che maggiormente interessa nelle nostre ricerche.

E precisamente ho dovuto rilevare, che guardando i due interventi dal punto di vista dell'ulcera digiunale, come ho già dimostrato con le prove del caso nel mio sopracitato lavoro, in fatto di esclusione gastrica si constata il massimo di predisposizione alla complicazione e in fatto di resezione invece il minimo o, per alcuni, immunità assoluta e ciò portando il confronto fra altezze uguali dello stomaco.

Certo, che se vogliamo negare questo importantissimo dato di fatto sostenuto, oltre che da me, dalla casistica clinica e sperimentale di quasi tutti gli studiosi dell'argomento (v. Eisesberg, Cleirmont, Polya, Beer, v. Haberer, Pauchet, Coffey, Löwy, Carmant, Dahl, Exalto, Brancati, Baggio, Keppich, ecc.) non vi è motivo di discussione; ma se dobbiamo accettarlo, è sicuro che esso stabilisce una straordinaria differenza fra ciò che è esclusione e ciò che è resezione, e proprio, prescindendo dal resto, relativamente alla affezione che vogliamo studiare.

Questa differenza essenziale dell'atto operatorio e delle sue conseguenze, mettendo da parte la peculiare disposizione corrispondente delle anse, sta sopratutto nella presenza o meno della parte pilorica dello stomaco, che, qualunque sia il suo stato residuo, può avere una parte importantissima agli effetti generali e locali dell'intervento.

Difatti, relativamente alle influenze generali la gran diversità dei due processi si rivela subito se si considera, che resecando lo stomaco allo stesso livello delle mie esperienze o più in su fino al cardias, l'animale per l'atto operatorio in se è destinato a sopravvivere; escludendo invece alle stesse altezze e con la stessa lesione nervosa generale dello stomaco. l'animale è condannato fatalmente a rapida morte e molto probabilmente, come dimostrerò, per intossicazione prodotta dalla parte pilorica esclusa. Quando l'animale escluso sopravvive, per la limitatezza della parte pilorica chiusa o, più in alto, per la parziale conservazione del sistema nervoso estrinseco, gli effetti tossici della regione esclusa non sono tali da provocare la morte; ma non è detto che manchino e che non possano avere conseguenze generali e locali non del tutto trascurabili riguardo all'ulcerazione dell'ansa.

Ma la regione pilorica conservata ha particolare importanza localmente per il significato assunto, secondo alcuni AA., nei fatti ulcerativi dell'ansa.

Senza addentrarci nella dibattuta questione della funzione gastrica, a cui ho accennato nei sopracitati lavori, basta uno sguardo sommario agli studi di fisiologia e di patologia per doversi convincere subito che la funzione secretoria dello stomaco è un fenomeno estremamente complesso, in cui, per via diversa, giocano numerose influenze reciproche fra parte gastrica cardiale, parte pilorica e duodeno con le sue grandi ghiandole annesse.

In questo inestricabile groviglio di influenze la regione pilorica e perfino il suo sfintere, secondo diversi AA., esplica considerevolissime azioni con meccanismo variamente interpretato ed in modo tale che la funzione pilorica per via indiretta, secondo Kelling, Edkins, o per via diretta, secondo Keppich, Baggio, avrebbe una responsabilità di prim'ordine nella genesi dell'ulcera digiunale secondaria.

Quindi rispetto al complesso fenomeno della secrezione gastrica, ancora non ben precisato, meno si toglie e più ci si avvicina al normale e la regione pilorica presente, qualunque sia la sua condizione funzionale residua, stabilisce sotto parecchi punti di vista gastrici e duodenali una netta differenza fra esclusione e resezione sopratutto per ciò che riguarda la loro predisposizione alla complicazione digiunale.

Certo che a questo riguardo è interessante precisare lo stato funzionale della regione pilorica esclusa, discussione già dibattuta, come a suo tempo ho accennato, a proposito della esclusione alla von Eiselsberg, e dai più (Bier, Dahl, Borszechy, Kelling, ecc.) risolta in senso positivo, almeno per il primo periodo dopo l'intervento, sia relativamente alla persistenza del suo stato anatomico che alla persistenza delle sue proprietà funzionali; per cui è giustificata la preoccupazione di alcuni chirurgi circa la conservazione di questa regione nelle esclusioni come predisponente all'ulcera digiunale, benchè essa si trovi in uno stato paralitico molto più grave che nelle mie esperienze.

Ma per la mia particolare esclusione, in cui le condizioni di stimolo della parte pilorica sono molto più propizie che nella comune Eiselsberg, a causa del richiamo fattomi da Dogliotti e Riccio, benchè ne abbia già parlato a suo tempo, è bene forse ribadire qualche punto.

Relativamente alla funzione secretoria i fisiologi (Ducceschi, Luciani, ecc.) non danno gran peso all'isolamento almeno parziale dal sistema nervoso gastrico generale di una parte dello stomaco; tanto vero che molte delle loro indagini sono condotte sul piccolo stomaco alla Paolow, il quale si mostra capace di risentire stimoli funzionali di ogni genere; tanto vero che Frouin e Mautier hanno eseguito l'esclusione totale e bilaterale dello stomaco allo scopo di raccoglierne il succo e, cosa importantissima per il nostro argomento, questi stomaci non furono risparmiati da ulcere gastriche consecutive.

Nella mia esclusione, quando l'animale non muore, qualunque sia la divisione: completa od incompleta, fra le due sacche esiste sempre un isolamento nervoso estrinseco soltanto parziale senza di che si verificherebbe irrimedia-

bilmente la morte. Inoltre nella cosidetta divisione incompleta resta ancora una parziale continuità del sistema nervoso intrinseco, come nella operazione alla Paulow.

Analogamente per il sistema circolatorio, in tutti i casi rimane la continuità dei vasi della piccola curvatura e nelle divisioni incomplete resta ancora la continuità parziale della piccola rete intra- ed extraparietale.

Come si è visto poi radiologicamente e mediante fistole, nelle esclusioni incomplete parte degli alimenti della sacca cardiale passano direttamente nella sacca pilorica per il canale intercomunicante; in queste stesse inoltre ed esclusivamente nelle divisioni complete costantemente parte degli alimenti della sacca cardiale passano, per reflusso dall'ansa digiunale intercomunicante, nella sacca pilorica.

Detti alimenti refluiti, come ho potuto vedere direttamente, sono: non digeriti, misti a succo acido della parte cardiale dello stomaco, onde come se venissero direttamente da quella sacca, e molto abbondanti; così abbondanti che alcune volte essendo indigeribili hanno dato luogo ad un calcolo enorme nella sacca pilorica che è stato causa di morte.

Particolarità quest'ultima, che non depone in maniera assoluta per la paresi motoria pilorica, dimostrabile in diversi operati mediante radioscopia, poichè lo stesso calcolo mortale altre volte si è formato ancora nella sacca cardiale.

In ogni modo per quest'insieme di elementi fisiologici, anatomici e circolatori alimentari, i quali ultimi mi sono sembrati tali da non farmi sentire il bisogno di iniettare direttamente per fistola nella sacca pilorica alimenti, non mancano in questa sacca condizioni anatomiche e stimoli sufficienti di ogni genere, che possano garantirne una funzione secretoria vicino al normale fino ad un limite molto elevato.

Da questa sacca difatti per via fistolosa ho potuto raccogliere una gran quantità di succhi più abbondante che dalla sacca cardiale e nella esclusione completa con una acidità inferiore e un potere peptico superiore che in quello della cardiale e viceversa, riguardo solamente all'acidità, nell'incompleta. Nel succo pilorico però non ho potuto determinare il quantitativo della secrezione speciale della regione omonima.

Comunque, nelle ricerche non mi ero proposto di fare uno studio di fisiologia, ma semplicemente di patologia e precisamente volevo vedere, relativamente all'azione ulcerante, se la secrezione della parte pilorica, esclusa in una condizione di funzionalità certamente migliore che nelle comuni esclusioni sull'uomo, fosse capace di esercitare tale funzione direttamente sulla propria ansa o indirettamente insieme con la cardiale sulla propria o su quella della sacca opposta. Questione palpitante di attualità e praticamente (Bier, Finsterer, Baggio) di grandissimo interesse per i gravi provvedimenti operatori che può richiedere.

E l'intento della mia tecnica non è fallito se mediante essa ho potuto mettere lo svolgimento delle alterazioni anatomiche di fronte alla alternativa della funzione o non funzione della regione pilorica ad effetto ugualmente dimostrativo.

Difatti, se si vuol credere, che la parte pilorica esclusa non funzioni, ipotesi secondo me inverosimile, allora l'abbondante sviluppo delle ulcere digiunali nelle mie ricerche è da riferirsi senz'altro all'azione del succo della parte cardiale dello stomaco o di una causa qualunque proveniente da essa, come si sarebbe potuto anche dimostrare mediante resezione se i risultati di questa fossero concordi.

Però la resezione risolve la questione di tutte le influenze ulcerative dirette ed indirette della regione pilorica senza far nulla discernere circa la maggiore predisposizione in caso di esclusione e poi non dà modo di precisare quale delle varie cause cardiali è la principale responsabile della complicazione.

Ma se viceversa si vuol credere, che la parte pilorica esclusa funzioni ad un grado qualunque, come credo esatto ritenere nelle mie ricerche, allora l'interesse di queste indagini può essere considerevole in quanto permettono di dimostrare, che in una condizione funzionale della regione pilorica di gran lunga più attiva di quella che si può avere in una comune esclusione alla von Eiselsberg, la sua secrezione non è capace di una azione ulcerativa diretta nè da sola nè in associazione col succo cardiale modificato dalla miscela con quello duodeno-pancreatico-biliare nè con altro fattore specialmente traumatico operatorio.

Inoltre, a mezzo di esse si può attribuire l'azione ulcerativa alla secrezione cardiale dello stomaco indipendentemente da una influenza stimolante diretta esercitata dal succo pilorico o da una miscela con questo.

Si può precisare, che in questa secrezione cardiale l'azione ulcerativa spetta al contenuto acido e non a quello peptico, come l'aggettivo di peptiche dato a queste ulcere può far sospettare.

Si può mettere in evidenza la secondaria importanza patogenetica di ogni altro ipotetico fattore: operatorio, alimentare, infettivo, neurotrofico, ecc., i quali sull'ansa pilorica e quindi dovunque non mostrano potere ulcerativo fino a quando non interviene la maggiore acidità e non il potere peptico del succo cardiale. E così via.

Onde mi pare che l'intento delle mie ricerche e della loro tecnica non è fallito se in base ad esse ho potuto risolvere tante importanti questioni, se ho potuto sfatare tante credenze e se ancor oggi mi danno il modo di vagliare la stessa ipotesi di Dogliotti e Riccio.

Difatti lasciano vedere, che quando per condizione della maggiore acidità, nelle esclusioni incomplete, l'ulcera si localizza sull'ansa pilorica, come è osservabile radiologicamente e anatomicamente, il maggior passaggio dei cibi e la conseguente dilatazione dell'ansa resta in quella cardiale e se in questa circostanza dilatatoria l'ulcera non vi si sviluppa vale a dire che questo fattore

non ha una importanza etiologica maggiore della acidità, che ha regolato quella speciale localizzazione ulcerosa.

Per tutto questo insieme quindi forse non è bene infirmare il significato delle mie indagini, che cercano risolvere l'importanza della regione pilorica e di diversi altri ipotetici fattori nella patogenesi dell'ulcera digiunale. Cosa utile a decidere non solo dal punto di vista scientifico ma anche e specialmente da quello pratico, poichè, qualunque cosa ne pensino Dogliotti e Riccio, è sicuro che per la maggioranza dei chirurgi la complicazione in parola è quella che oggi maggiormente va regolando la condotta operatoria in chirurgia gastrica.

Ed a questo proposito, per quanto sopra, non sembra che il problema terapeutico risieda in una questione di tecnica o di trattamento post-operatorio, come molti vorrebbero ancora credere; ma verosimilmente in una questione di secrezioni più ardua a risolvere e rispetto a cui il tentativo di precisare se si tratta di prodotti pilorici o cardiali ha grandissima importanza per l'imprescindibile necessità o meno di asportare la regione pilorica con le sue corrispondenti responsabilità operatorie.

Ed io in base alle mie risultanze circa l'acidità, non lo credo indispensabile, benchè anche relativamente ad essa l'ideale operatorio consista in una resezione piloro-gastrica notevolmente e sufficientemente estesa per ridurre la superficie cloropeptica dello stomaco; però comunemente si può usufruire di una G. E. posteriore ben costruita per la benefica azione neutralizzante del reflusso alcalino in cavità gastrica che suole accompagnarla e risevare quel-l'intervento, non a portata di tutti nè scevro di pericoli, ai casi di maggiore predisposizione.

IV.

Ospedale di S. Spirito. - Sala S. Carlo Bacci
Prof. A. Nazari, medico primario

I sarcomi primitivi della milza
Un nuovo caso con metastasi

per il dott. Giorgio Petta, assistente degli Ospedali Riuniti.

I sarcomi primitivi della milza sono molto rari; essi sono ancora meno frequenti delle cisti parassitarie (echinococco) e di quelle non parassitarie della milza (cisti dermoidi, sierose, linfatiche e principalmente ematiche).

Goldstein e I. Hyman nel loro lavoro del 1922 calcolano di 66 il numero dei sarcomi primitivi della milza fino allora segnalati, con la riserva che alcuni dei casi registrati sono dubbi.

Nel 1923 Brun e Harny C. W. S. illustrano un altro caso e citano 37 casi riportati da Councill.

Nei trattati di anatomia patologica, di patologia e di clinica chirurgica non si trova uno studio particolare di questo tipo di tumori. Bégouin osserva che la diagnosi di questi tumori è delle più oscure e che la sintomatologia si confonde con quella delle splenomegalie d'altra natura quando l'esame del sangue o l'anamnesi non bastano a orientare la diagnosi.

Non si può parlare di una predilezione del tumore per l'età, il sesso o la professione: il caso di Grohé fu osservato in una recluta di 20 anni; Barantschik osservò il sarcoma, in un soldato, all'autopsia; delle due osservazioni di Prinzing una riguardava un uomo di 50 anni, l'altra una donna di 53 anni; Brun e C. W. S. Harny trovarono il loro caso come reperto operatorio di una prostituta di 22 anni; il caso da me osservato riguardava un giovane di 18 anni, cameriere.

Il trauma, come dato anamnestico precedente lo sviluppo del tumore, è notato solo nel caso di Grohé, poichè i disturbi cominciarono improvvisamente dopo la caduta su d'una sbarra, durante gli esercizi ginnastici.

L'esame del sangue non è affatto caratteristico.

La puntura esplorativa della milza è da ritenersi come pericolosa.

In molti casi può essere indicata una laparatomia esplorativa, tanto più che molti dei sarcomi primitivi della milza furono riconosciuti solo all'atto operativo deciso per tutt'altra diagnosi, mentre molti altri, forse in numero maggiore. furono riconosciuti solo all'autopsia.

In genere, riconosciuta la splenomegalìa non si riesce a stabilire se si tratta di neoplasma vero o di una splenomegalìa di altra natura, tanto più che l'esame del sangue non dà alcun aiuto; durante il decorso della malattia si aggiungono poi i sintomi di compressione da parte dello stomaco, dell'intestino, dei polmoni, dei grossi vasi e del cuore; poi compaiono emorragie multiple, ittero, aumento di volume del fegato, cachessia terminale.

Quasi sempre, però, la diagnosi è fallita per difficoltà anamnestiche o dell'esame obiettivo, specialmente quando non si poteva escludere la possibilità della presenza di una splenomegalia di altra natura.

Così B. Grohé, nel caso citato, fu indotto a porre clinicamente la diagnosi di Pseudoleucemia lienalis (anemia splenica con leucocitosi). Alla sezione si rinvenne un sarcoma della milza, con metastasi nel fegato, nella pleura, nell'intestino e nello stomaco. All'esame miscroscopico trovò cellule rotonde con granuli rotondeggianti di mediocre grossezza, specialmente in corrispondenza delle grosse cellule linfoidi della polpa, molte necrosi e numerosi cocchi stipati strettamente nei vasi della milza e del fegato. L'esame del sangue dimostrò leucocitosi con numero dei globuli rossi normale ed emoglobina 70-77 %. B. Grohé conchiude lo studio accurato del suo caso con la riflessione che, dovendo porre la diagnosi di sarcoma primitivo della milza, bisogna prima escludere:

1) la pseudoleucemia lienalis;

2) il sarcoma regionale metastatico originato dalle ghiandole linfatiche;

3) la linfosarcomatosi generalizzata di tutto il sistema ghiandolare linfatico senza focolaio primitivo;

4) l'iperplasia splenica primitiva;

5) il sarcoma della milza metastatico;

6) l'iperplasia del midollo osseo;

7) la sarcomatosi generalizzata del midollo osseo.

Esaminando i reperti istologici dei casi riportati nella letteratura, si nota che prevalgono i sarcomi a cellule rotonde, senza che vi sia una netta prevalenza del tipo a grosse o di quello a piccole cellule rotonde.

Lo sviluppo dei tumori osservati è stato sempre abbastanza rapido. La prognosi è da considerarsi gravissima, per quanto le statistiche non siano tutte concordi pei risultati dell'estirpazione della milza sarcomatosa.

V. Bergmann e Bruns, su 16 casi operati per sarcoma della milza registrano 4 morti. Vanverts, citato dal Bégouin, dà una mortalità elevatissima, del 72 per cento, per l'asportazione della milza neoplasica in genere.

Secondo la statistica pubblicata da Tschurenkoff nel 1923, basata sullo studio della letteratura mondiale finora apparsa, le operazioni per tumori della milza darebbero invece una sopravvivenza elevata, dell'82 %, approssimativamente simile a quella ottenuta, secondo lo stesso autore, per le splenectomie per altre cause.

La storia clinica del caso da me osservato è la seguente:

Di B. Umberto, di 18 anni, celibe, cameriere, da Velletri (Roma). Risiede in Roma. È ricoverato il 30 ottobre 1924 nella Sala S. Carlo Bacci, letto n. 23 (scheda n. 6412).

Genitori sani. Una sorella morta di difterite. Non malattie pregresse. Nel settembre u. s. ha presentato elevazioni febbrili e tosse. Da un mese di nuovo gli stessi disturbi, sudori notturni, affanno. Da circa 20 giorni si è accorto di una tumefazione addominale a sinistra. Durante la malattia ha perduto molto della primitiva floridezza.

Appetito conservato. Alvo e minzione regolare.

Esame obiettivo: Sviluppo scheletrico e muscolare medio. Nutrizione discreta. Cute e mucose colorate. Pupille uguali reagenti alla luce. Lingua impatinata. Piccoli gangli linfatici epitrocleari e nelle sedi comuni.

Torace: Conformazione normale. Il lato sinistro appare più dilatato e meno mobile del destro. L'aumento di volume del lato sinistro si continua in basso con una tumefazione che si riscontra già all'ispezione della metà sinistra dell'addome.

Polmoni: A destra reperto normale alla percussione; i margini inferiori si espandono. All'ascoltazione si riscontrano degli sfregamenti alla base.

A sinistra ottusità dall'angolo inferiore della scapola in basso, con abolizione del murmure vescicolare e del fremito vocale tattile, soffio bronchiale, egofonia, sfregamenti. Area di Traube coperta.

Cuore: Ictus cordis al V spazio intercostale sinistro all'interno della emiclaveare. Area cardiaca nei limiti. Toni normali.

Polso: ritmico, a frequenza e pressione media.

Addome: all'ispezione si nota che la metà sinistra è più sporgente della destra, e da tale sporgenza sembra essere determinata, in alto, la maggiore dilatazione della metà corrispondente del torace.

Fegato: limite superiore dell'ottusità assoluta alla VI costa sulla emiclaveare; in basso il margine epatico non si palpa.

Milza: alla percussione il limite superiore si confonde con l'ottusità determinata dal versamento toracico. La milza, fortemente ingrandita, produce la sporgenza descritta della metà sinistra dell'addome; è dolente, presenta una netta incisura in corrispondenza dell'epigastrio, dove oltrepassa la linea mediana: arriva in basso alla ombelicale trasversa. La consistenza è lignea, il margine è arrotondato. Non sfregamenti nè zone timpaniche alla percussione dell'area splenica così ingrandita (fig. 1).

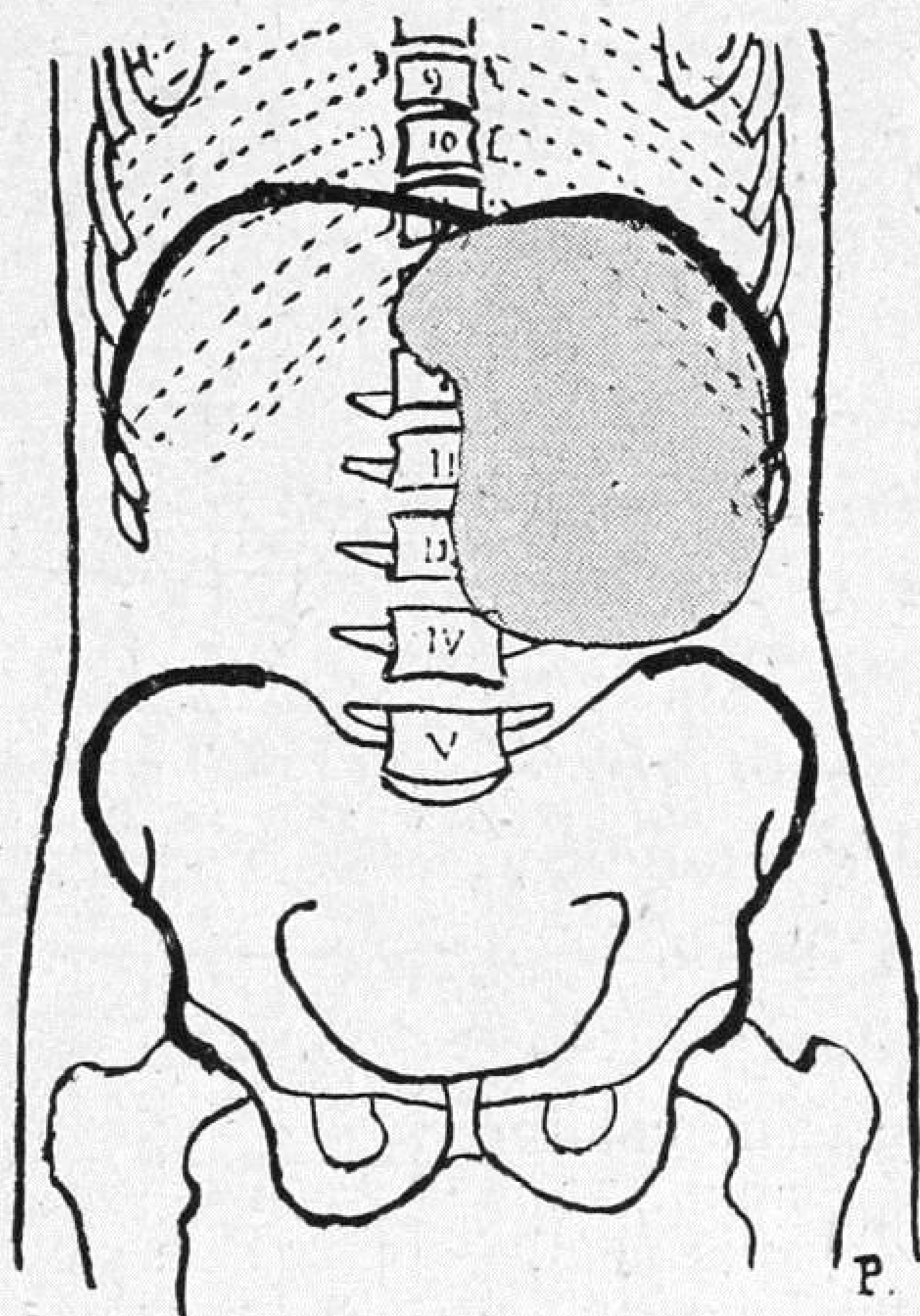


FIG. 1. — Figura schematica per le dimensioni e la forma dell'area splenica.

Esame di sangue (colorazione sec. Leishmann): negativo per la malaria; si nota leucocitosi.

30 ottobre. — Puntura esplorativa della metà sinistra del torace: *liquido* fortemente emorragico; nel sedimento centrifugato, oltre le numerose emazie, si trovano numerosi linfociti, discreto numero di polinucleati neutrofili, qualche eosinofilo. Si notano elementi della grandezza di un'emazia con protoplasma acidofilo finemente granuloso e nucleo piccolo, centrale, picnotico. La conta degli elementi morfologici della serie bianca dà:

Polinucleati neutrofili	50
» eosinofili	1
» basofili	0
Mononucleati grossi	1
Linfociti	48
	100

1° novembre. — Puntura esplorativa della milza: scarso liquido ematico con numerosi elementi mononucleati non identificabili con la colorazione di Leishmann e con l'ematossilina-eosina. È uscito anche dall'ago un cilindretto di tessuto che all'esame microscopico fu riconosciuto formato da tessuto cutaneo.

2 novembre. — Esame di sangue:

Emazie 4.250.000
Leucociti 21.400.
Emoglobina (Fleischl) = 75.
Valore globulare = 0,80.

Formula leucocitaria:

Polinucleati neutrofili	78
» eosinofili	0
» basofili	0
Mononucleati grossi	14
Linfociti	8
Forme di passaggio	0
	100

Esame delle urine: nulla.

Temperatura: febbre continua remittente con elevazione massima a + 39°,6 C., secondo la curva termica qui riportata (fig. 2).

8 novembre. — Si trasporta l'ammalato in chirurgia con la diagnosi: « Sarcoma della milza. Probabile metastasi nella pleura sinistra ».

Operazione. - (*Prof. Tito Ferretti*). — 11 novembre 1924. Narcosi con etere e cloroformio, regolare. Laparatomia pararettale sinistra con incisione che va dal margine costale inferiore a due dita sotto l'ombelicale trasversa.

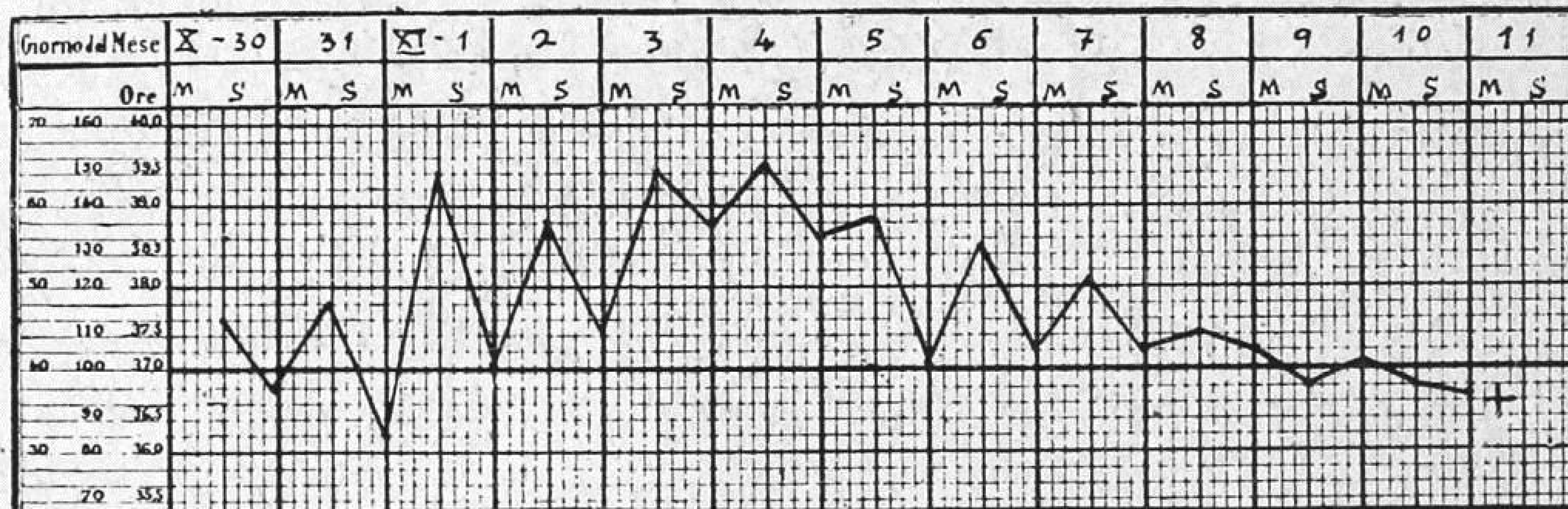


Fig 2. — Curva termica.

Inciso il peritoneo, si presenta un grosso tumore che occupa la regione della milza, è di colore bruno in alto, biancastro e roseo in basso, dove aderisce l'omento solcato da grossi vasi.

Consistenza varia secondo i punti del tumore, che in alto e medialmente è di consistenza encefaloide, mentre nelle altre parti è di consistenza maggiore.

Aderenze estese col peritoneo parietale, con le anse intestinali vicine, con lo stomaco e col pancreas. Si riesce a staccare parte di tali aderenze con difficoltà, ma il distacco di altre aderenze provoca lo spappolamento della massa neoplastica specialmente alla faccia posteriore di essa.

Per questa ragione e per le condizioni dell'ammalato, che non può sopportare più a lungo l'atto operatorio, si deve rinunziare all'asportazione del tumore e, fatta l'emostasi, si richiude la cavità addominale.

Morte durante la giornata.

Autopsia parziale. — È possibile solo l'asportazione del tumore e dei due reni; questi sono normali. Si prendono inoltre alcune ghiandole linfatiche retroperitoneali ingrossate, dure, biancastre.

Esame macroscopico del tumore. — Forma irregolarmente triangolare, schiacciata, a margini arrotondati. Peso gr. 2540. Misure massime: perimetro cm. 76, lunghezza cm. 31, larghezza cm. 21, spessore cm. 10.

Superficie irregolare. Sulla faccia anteriore, (fig. 3), in alto e verso sinistra, il colore è quello rossastro scuro del tessuto splenico normale.

Ma verso il margine mediale e in basso la superficie, grossolanamente mammellonata, è biancastra e rosea. In alto il margine mediale presenta l'incisura che era stata rilevata in vita. Alla parte più bassa aderisce un tratto di omento solcato da vasi di calibro notevole.

La superficie posteriore è irregolare, bernocculuta, d'aspetto biancastro o roseo.

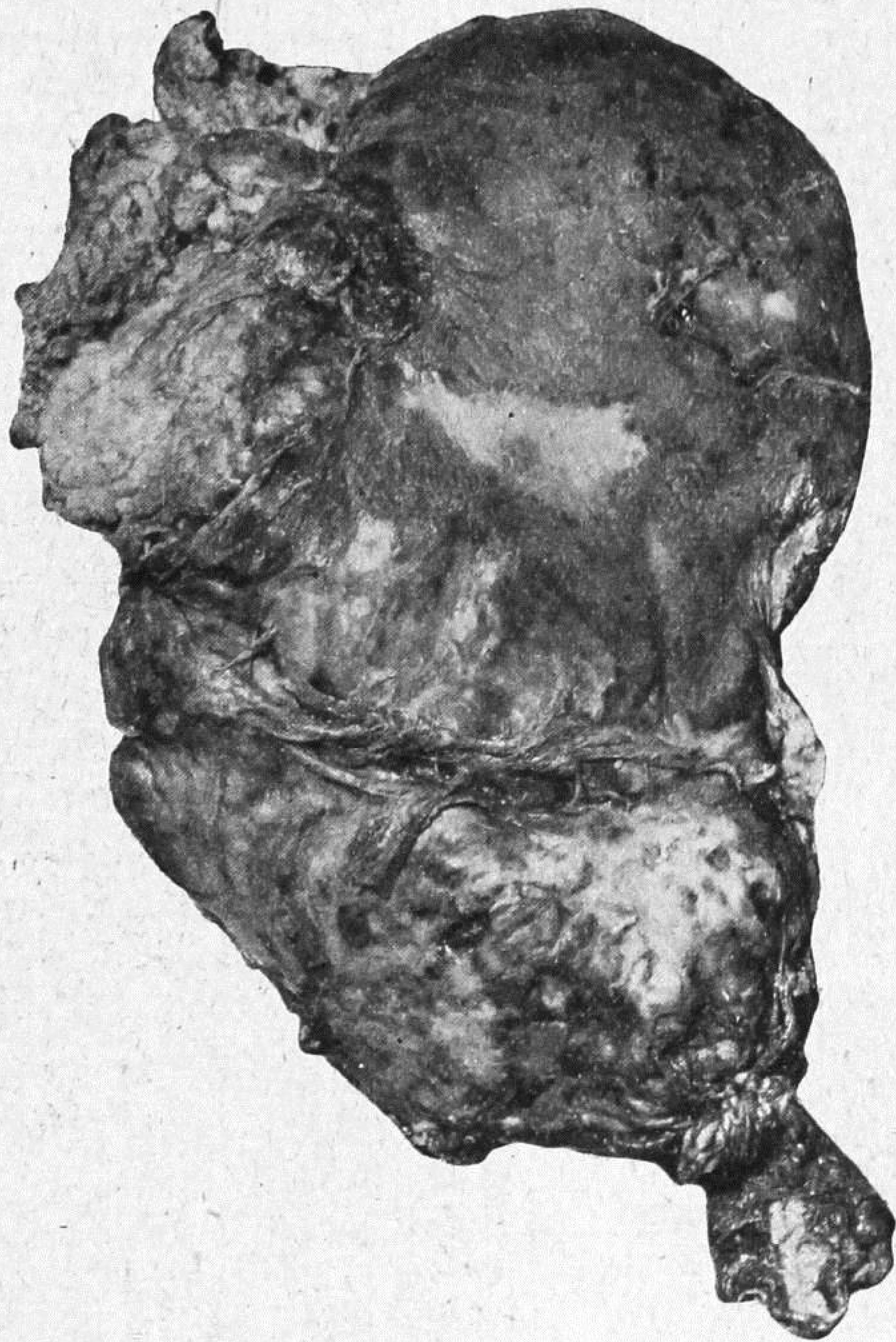


FIG. 3 — Superficie anteriore del tumore.

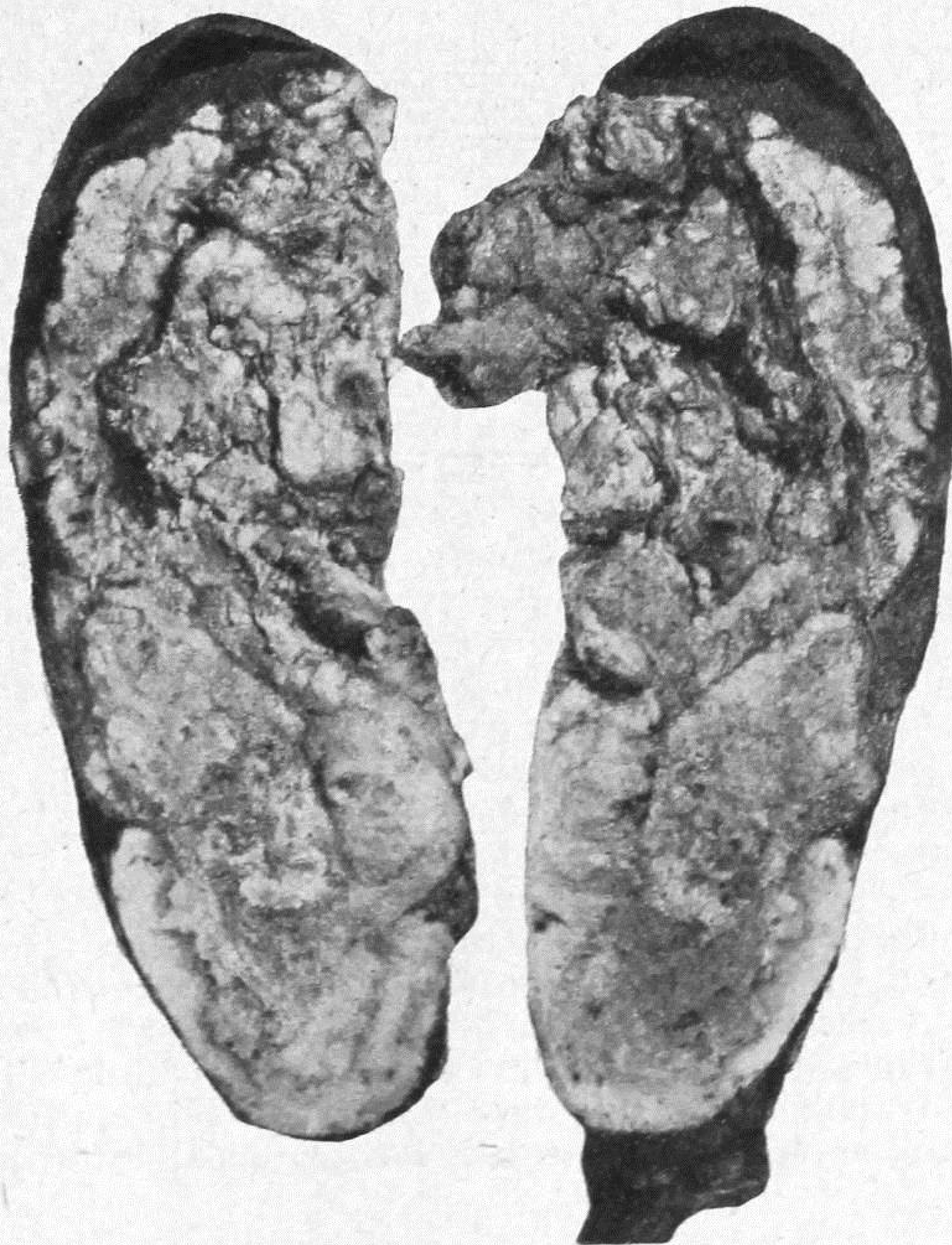


FIG. 4. — Sezione longitudinale antero-posteriore del tumore.

La consistenza del tumore è dura in alto, in corrispondenza del colorito dell'aspetto di tessuto splenico normale. In basso, delle zone più piccole di consistenza dura sono frammiste a zone più ampie di consistenza diminuita.

In alto e medialmente la consistenza è molle, encefaloide, tale da dare quasi la sensazione della fluttuazione. Ivi il tumore s'è anche più lacerato durante l'estrazione dal cadavere.

Alla sezione longitudinale (fig. 4) condotta perpendicolarmente alla faccia anteriore, lungo l'asse maggiore del tumore, si nota quanto segue:

La parte superiore e anteriore di esso appare costituita da tessuto sple-

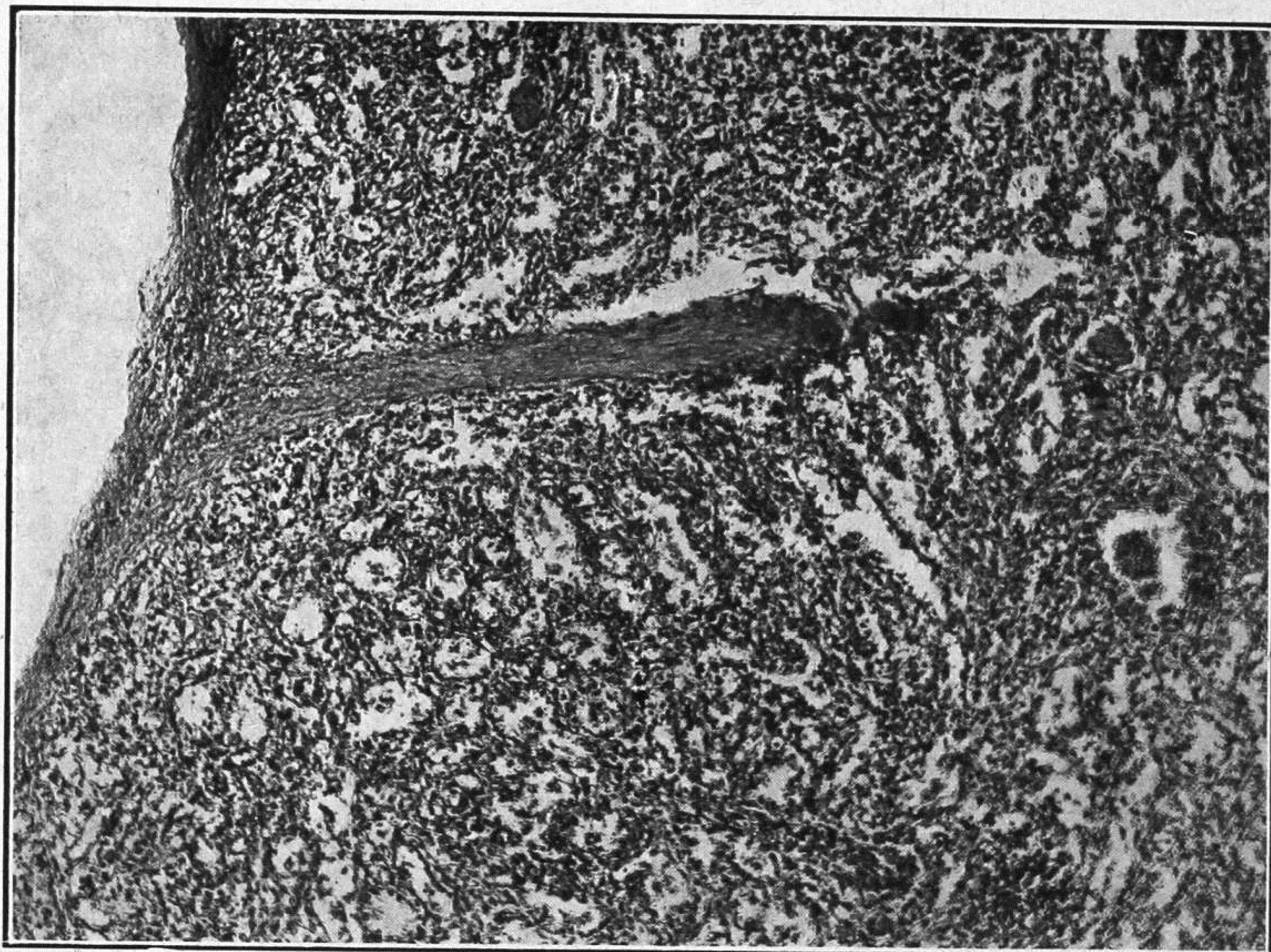


Fig. 5. (Koristka ob. 4, oc. 2). — Tessuto splenico normale. A sinistra la capsula fibrosa da cui parte un setto che si approfonda nella polpa splenica. Follicoli di Malpighi e cellule proprie bene conservate. Infiltrazione emorragica.

nico, in forma di uno strato che raggiunge appena i due centimetri nel punto di maggiore spessore, dove presenta delle macchie di colore rosso scuro per infarti emorragici; verso il basso questo strato periferico di tessuto splenico va assottigliandosi fino a scomparire. — Tutto il resto della superficie di sezione è in prevalenza biancastra e rosea, spappolata in alto dove, per la minore consistenza, il tumore s'era già lacerato, giallastra in basso e nella parte centrale, dove il tessuto appare in preda a processi di necrobiosi.

Esame microscopico. — Nelle sezioni ottenute da frammenti prelevati nella parte superiore del tumore, dove il tessuto ha mantenuto l'aspetto della milza normale, in prossimità delle zone rossastre per infarti emorragici, si nota che il tessuto splenico si è mantenuto normale (fig. 5). Normale la capsula connettivale esterna ed i sepimenti che da essa partono per approfondirsi nella polpa splenica, nei cui interstizi si nota una ricca infiltrazione emorragica.

Nelle sezioni ottenute dal tessuto proprio del tumore è evidente la struttura del sarcoma a grosse cellule rotonde. Queste sono diversamente conservate e rappruppate secondo i vari punti del tumore (fig. 6). Frequenti le figure di picnosi e le frammentazioni nucleari. In molte cellule il nucleo intensamente colorato e frammentato acquista l'aspetto dei leucociti polinucleati. Frammenti nucleari si vedono anche liberi negli spazi intercellulari.

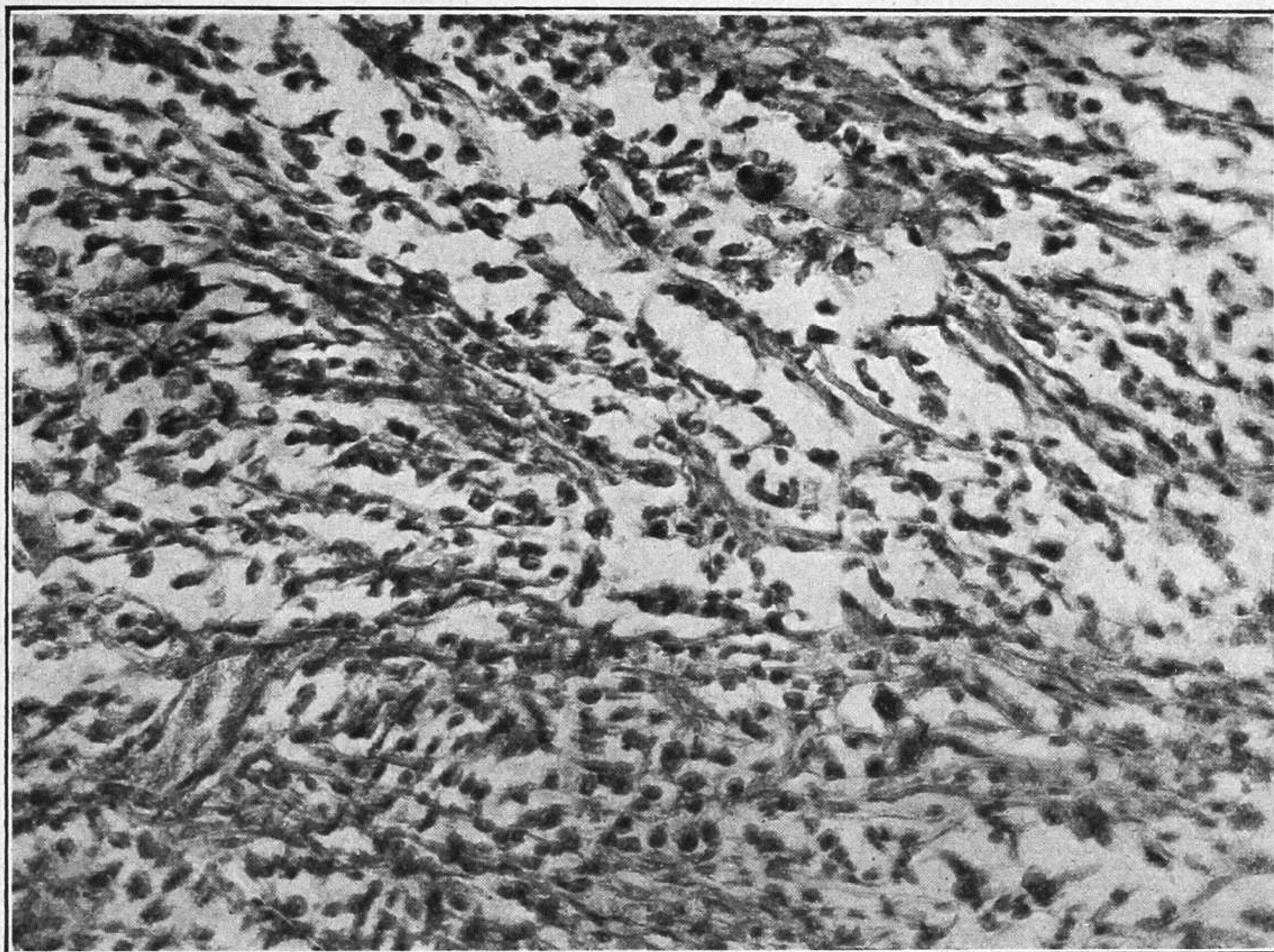


Fig. 6. (Leitz. ob. 6, oc. 2). — Sezione del tumore splenico. Tessuto sarcomatoso a grosse cellule rotonde, racchiuse nello stroma intercellulare. A sinistra, in basso, la sezione trasversa di un capillare sanguigno.

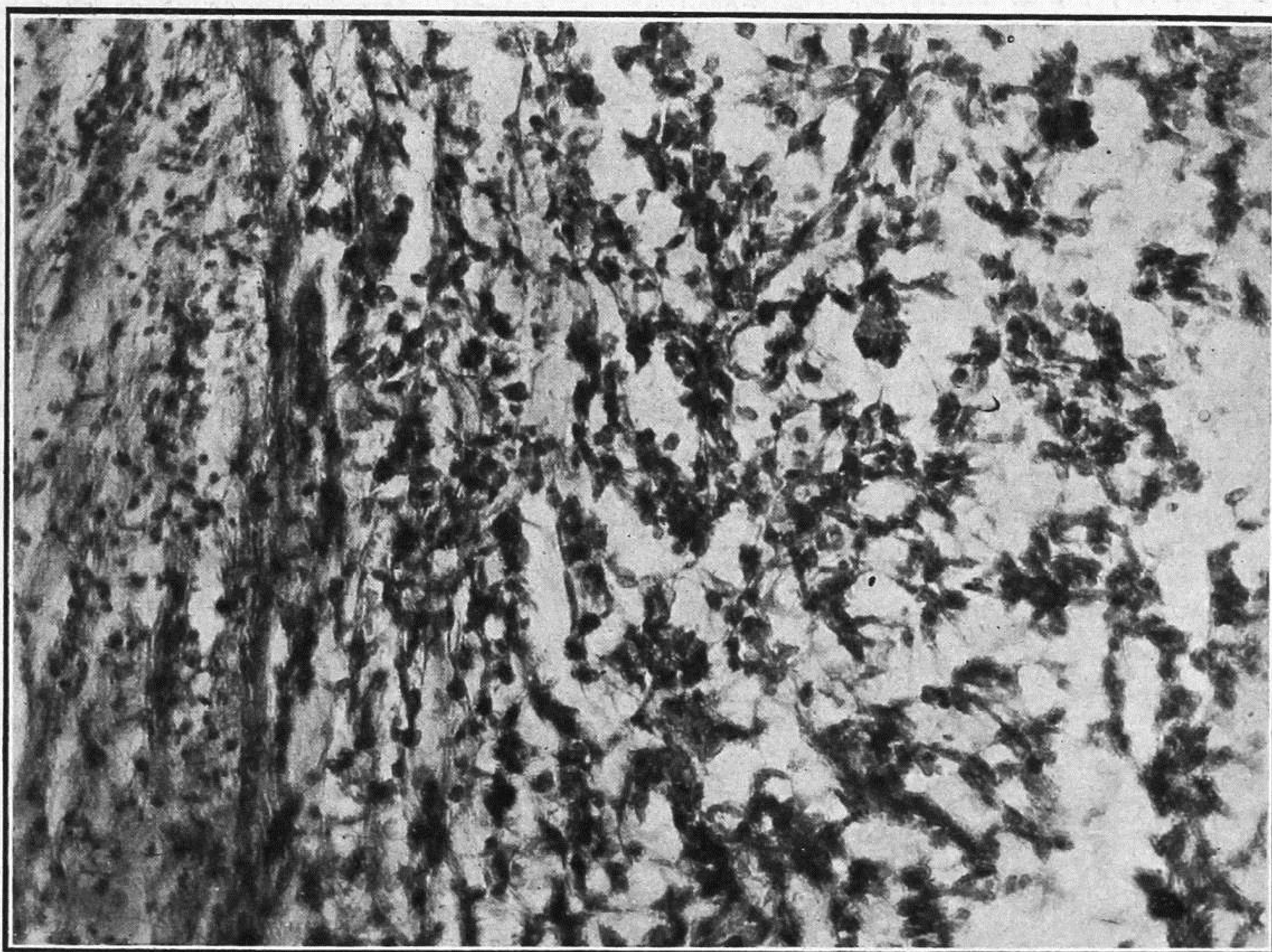


Fig. 7. (Leitz. ob. 6, oc. 2). — Sezione di una ghiandola linfatica retroperitoneale. A sinistra linfociti racchiusi fra le maglie connettivali; a destra il tessuto sarcomatoso delle metastasi, con trauma intercellulare molto sviluppata.

La trama intercellulare caratteristica del tessuto sarcomatoso è molto evidente; in certe zone si presenta come un tessuto connettivo più compatto, mentre in altre è tenue, a larghe maglie, talora appena visibili.

Nel tessuto neoplasico esistono ampi capillari sanguigni, ripieni di sangue, spesso senza parete propria e scavati nel parenchima proprio del tumore.

Nelle sezioni ottenute dalle ghiandole retroperitoneali sedi di metastasi (fig. 7), il tessuto sarcomatoso presenta le stesse caratteristiche; al limite esterno di tali sezioni, in corrispondenza della capsula, si trovano numerosi linfociti raccolti nelle maglie connettivali del tessuto fibroso di questa.

L'esame istologico autorizza a porre la diagnosi anatomica di sarcoma primitivo della milza, a grosse cellule rotonde, con metastasi nelle ghiandole linfatiche retroperitoneali. La metastasi nella pleura si può solo ammettere come probabile, per i caratteri del liquido estratto con la puntura esplorativa, per il fatto che fu negata l'autopsia completa.

LETTERATURA.

1. Barantschik M. I. *Sui tumori primitivi della milza.* Notizie dell'Accad. med. milit. in Pietroburgo, 1909, n. 1.
2. Barbacci O. I tumori, 1915. — *Tumori primitivi dela milza.* Lo Sperimentale, 1891.
3. Bégouin, etc. Comp. di Pat. Chirurgica, III.
4. Bessel-Hager. *Ein Beitrag zur Milzchir.* Arch. f. klin. Chir., Bd. 62.
5. Bergmann v. e Bruns. Tr. di Chir. pratica, III.
6. Brun, Harny C. W. S. *Primary sarcoma of the spleen.* New-York med. Journ. a med. record., vol. 118, n. 2, p. 85-88, 1923.
7. Foà P. Sangue e org. emopoietici, 1921.
8. Flothmann. *Extirp. einer sarkomat. Milz.* Münch. med. Wochenschr., 1890, n. 47.
9. Forgue. Comp. Pat. Chirurgica.
10. Grohé B. *Primäres metastasirendes Sarkom der Milz.* Virchow's Archiv, Bd. CL, § 324.
11. Goldstein, Hyman I. *Primary sarcoma of the spleen. Reports of cases of splenic sarcoma.* Review of the literature. Amer. Journ. of Surg., vol. 36, n. 3, pag. 57-70, 1922. *Sarcoma of the spleen.* Internat. Journ. of Surg., vol. 33, n. 8, p. 274-278, e n. 9, pag. 306-308, 1922.
12. Hauptmann F. J. *Ein Fall von primären Milzsarkom.* Med. klin., 1910, n. 7.
13. Kauffmann. Tr. di Anat. patol. spec.
14. Lécène Paul et Michel Deniker. *Remarques sur certaines indications et sur la technique de la splénectomie.* Journ. de chirurg., vol. 23, n. 3, p. 225-248, 1924.
15. Mayo. *Surgical considerations of splenectomy.* Annals of Surgery, 1915, aug. n. 2. Amer. Surg. Assoc. number.
16. Prinzing F. *Zwei Fälle von primären Milzsarkom.* Frankf. Zeitschr. f. Pathologie, Bd. 13, 1913, H. 2.
17. Tschurenkoff S. *Le indicazioni sulla estirpazione della milza.* Clinica med. 2 Univ. Mosca. Dir. prof. Kontschaloffski. Mediz. Journ., a. 3, 7, 3-4, pag. 110-116, 1923.

Roma, 1925 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. Alessandri, dir. e resp.

Anno XXXII Roma, 15 Dicembre 1925 Vol. XXXII-C (fasc. 12-fine)

IL POLICLINICO

SEZIONE CHIRURGICA
fondata da FRANCESCO DURANTE
diretta dal prof. ROBERTO ALESSANDRI
Clinico Chirurgico di Roma

SOMMARIO

Il Policlinico *fa parte dell'Associazione internazionale della stampa, e ne segue le norme*

LAVORI ORIGINALI

I.

OSPEDALE MAGGIORE DI S. GIOVANNI B. E DELLA CITTÀ DI TORINO
Sezione Chirurgica diretta dal prof. SERAFINI

Sui lipomi retroperitoneali.

Dott. G. ANTONIOLI, assistente volontario.

Fra i tumori retroperitoneali non sono infrequenti quelli formati da tessuto adiposo. Dirò subito che raro è il lipoma puro retroperitoneale: molto più di sovente, negli esami istologici di parti prelevate nei diversi tratti del tumore lo si trova come neoplasma misto, associato a tessuto fibroso, mixomatoso, sarcomatoso o anche a tratti di cartilagine o di osso neoformato.

Prevale però sempre l'elemento lipomatoso il quale dà al tumore la propria fisionomia clinica e le caratteristiche sintomatologiche.

Molto incerta è la classificazione dei lipomi retroperitoneali fondata sul criterio patogenetico.

Essi provengono sovente dal tessuto della capsula adiposa perirenale; possono però derivare, anche, dal tessuto mesenteriale, dalle appendici epiploiche del colon e, secondo alcuni, anche da una precedente metaplasia grassa delle linfoghiandole lombari.

Questi tumori possono da principio avere rapporti intimi col rene e con la sua capsula, ma nel loro ulteriore accrescimento possono rendersi liberi e svilupparsi nei più differenti tratti della loggia retroperitoneale.

Molti autori ritengono che la origine perirenale sia la più frequente, anche quando il tumore si accresca nello spessore del mesentere o del mesosigma e appaia privo di rapporti col rene.

E ciò perchè, secondo il punto della voluminosa capsula adiposa perirenale da cui prende sviluppo, il lipoma può assumere una diversa via di accrescimento.

I casi citati dagli autori fino a pochi decenni fa, venivano classificati semplicemente come tumori retroperitoneali.

Mankiewicz (1887) e Adami (1896) per primi sollevarono la questione dei loro rapporti col rene.

D'allora molte osservazioni furono fatte e si separarono nettamente i tumori di origine perirenale da tutte le altre neoplasie retroperitoneali. Lecène li chiama tumori perinefritici: altri dà loro la denominazione di tumori pararenali.

È probabile che essi provengano dalla inclusione di germi, sovente eterotopici, di tessuto adiposo a carattere embrionario.

La loro evoluzione neoplastica sarebbe determinata, ad un dato punto da una alterazione dell'equilibrio oncogeno (Fichera), forse in relazione con disfunzioni endocrine.

Altri ha cercato come causa occasionale le infiammazioni croniche della milza e del fegato, ritenendo sopratutto in causa l'irritazione data dalle perispleniti e dalle periepatiti (Kosmann, Chiari).

Altri cita le gravidanze ripetute, i disturbi vasomotorii, la lipomatosi retroperitoneale.

Tutte queste ipotesi hanno valore molto relativo e si riallacciano alla complessa eziologia dei tumori.

Dal lato clinico, il lipoma retroperitoneale può assumere due aspetti:

O mantiene i suoi rapporti di contiguità col rene che a volte ingloba totalmente, a volte solo parzialmente, respingendolo o comunque alterandone, più o meno, i rapporti di posizione.

O, nel suo ulteriore sviluppo si fa indipendente dal rene e allora può trovarsi nelle zone più svariate della loggia retroperitoneale: prevalentemente situato nella fossa iliaca oppure sviluppantesi verso la linea mediana fino ad inglobare i grossi vasi addominali. Frequente è l'accrescimento nello spessore delle lamine del mesocolon o del mesosigma: più raro lo sviluppo, nel mesenterio.

In ogni caso la diagnosi di lipoma retroperitoneale è molto difficile. Pochissimi casi registra la letteratura, nei quali si potè fare la diagnosi col solo esame clinico.

Ai malati viene consigliata l'operazione perchè ritenuti affetti da cistoma ovarico o da cisti parovarica intralegamentosa o da sacca renale idronefrotica. Il tumore ha nel suo sviluppo caratteri di benignità. Molto raramente assume andamento infiltrativo a tipo nettamente sarcomatoso. Demoulin cita un solo caso in cui il piano muscolo aponevrotico lombare era stato invaso dal tumore.

In genere esso è ben incapsulato e lassamente aderente ai tessuti vicini. Tondeggiante, uni- o pluri-lobato, può eccezionalmente assumere una forma racemosa quale è frequente ritrovare nei lipomi sottocutanei.

In tali casi la recidiva locale è possibile poichè è facile lasciare qualche acino di tessuto neoplastico nel campo operato, anche nelle asportazioni più accurate.

L'accrescimento è lento, per lo più a poussées irregolari.

I rapidi aumenti che di sovente i malati stessi avvertono, sono insiti nella natura del tumore.

Esso va soggetto a necrosi parziali o a rammollimenti pseudocistici e ad imbibizione edematosa.

Per questa degenerazione idropica, più che per l'attiva proliferazione cellulare, esso raggiunge un volume sempre notevole, a volte di parecchi kg. Il malato non suole avvertire gravi disturbi.

Con qualche frequenza si manifestano fatti di irritazione dei tronchi nervosi della parete addominale posteriore, causando dolori irradiati all'arto inferiore, al testicolo o alla vulva, sempre però poco accentuati. Le condizioni generali non vengono in alcun modo turbate.

Il paziente ricorre al medico per lo più in seguito al disturbo meccanico che gli arreca la voluminosa massa palpabile nell'addome. Eccezionali sono i fatti di compressione a carico dei visceri cavi prossimi al tumore.

Rara è la costipazione intestinale da compressione: rarissima l'occlusione, tranne nei casi in cui il tessuto prenda carattere di trasformazione sarcomatosa con infiltrazione neoplastica della parete intestinale o quando il lipoma, pur restando sempre benigno, si sviluppi primitivamente nello spessore della sottomucosa intestinale.

Pochi casi sono citati di disturbi di canalizzazione intestinale da parte di lipomi retroperitoneali.

Durand e Verrier riferirono un solo caso in cui si ebbe stipsi notevole e scariche di melena.

Richard descrisse un'altra osservazione nella quale si manifestò una stipsi ribelle e da ultimo una occlusione intestinale acuta completa operata in 5ª giornata.

Questo decorso del tutto eccezionale si manifesta, come dissi, solo quando il tumore evolve verso la metaplasia sarcomatosa.

Quasi sempre unilaterale, il tumore è poco attivamente vascolarizzato: privo di un vero peduncolo nutritizio, esso aderisce ai tessuti vicini per uno strato di connettivo lasso, attraversato da vasi di piccolo calibro il che ne permette la enucleazione.

La scarsa irrorazione sanguigna dà ragione anche dei frequenti fatti degenerativi che avvengono in seno alla massa neoplastica.

Il bacinetto renale e l'uretere possono essere inglobati dal tumore o semplicemente spostati: rara però è la idronefrosi da compressione. Anche i vasi renali non si ritrovano alterati. I malati non accusano edemi dell'arto inferiore corrispondente, nè dei genitali esterni.

Viene invece considerato frequente, nei maschi il reperto di un varicocele dallo stesso lato per compressione delle vene spermatiche.

Caratteristica clinica è la notevole prevalenza della affezione nel sesso femminile. Le numerose statistiche chirurgiche di tumori retroperitoneali quali quella di Proust e Treves, quella di Saviozzi, quella di Billroth, di Bork e quelle molto ricche di Lécène (113 casi) e di Wahlendorf (142 casi) danno una percentuale dal 60 all'80 % di malattia nel sesso femminile rispetto al maschile.

Dalle statistiche appare anche la relativa frequenza del lipoma nell'infanzia e nella adolescenza per quanto il massimo sviluppo si abbia dai 25 ai 60 anni. Nella vecchiaia il lipoma si fa molto raro.

Anatomia patologica. — L'aspetto istologico dei lipomi retroperitoneali è generalmente quello di un tumore misto. Longo descrisse un lipoma sotto mucoso della parete intestinale costituito solamente di adipe. Ma nelle forme retroperitoneali questa è l'eccezione: osservando sezioni delle diverse parti del neoplasma si rileva che il quadro microscopico varia notevolmente da un punto all'altro: accanto a zone di rammollimento, in cui non si notano altro che detriti cellulari in isfacelo, si vedono tratti in cui è ben conservata la struttura adiposa. Nei punti di passaggio tra le zone necrotiche e gli isolotti ricchi di elementi cellulari ben conservati si hanno evidenti variazioni morfologiche. Si possono trovare elementi con prolungamenti finissimi protoplasmatici, con nucleo centrale ricco di cromatina e protoplasma abbondante, privo di vacuoli di grasso; elementi di aspetto mixomatoso sparsi qua e là in mezzo ad una abbondante sostanza amorfa.

Si possono trovare tutti i termini di passaggio dal tessuto lipo-mixomatoso a quello mixo-sarcomatoso con numerose figure cariocinetiche, alcune delle quali multipolari ed altre asimmetriche.

Pare assodato che non si tratti di una evoluzione indipendente di due o più germi blastomatosi coesistenti, ma si ammette la possibilità di una metaplasia mixomatosa e sarcomatosa delle cellule adipose.

Alcuni autori descrissero la presenza nel tumore di zone di cartilagine e di osso neoformato spiegabili esse pure colla metaplasia di un tessuto connettivale in un altro, e colla precipitazione di sali calcarei in seno alle zone degenerate.

Altri vi trovarono del tessuto muscolare liscio che ritennero di provenienza dalla capsula fibrosa del rene.

Hallas, Degorce, Ombrédanne, Reverdin trovarono tessuto muscolare striato; Lossen, Pagnet tessuto angiomatoso.

Monod, Hartmann, Dewèze vi rinvennero zaffi di epitelio. Questi reperti convalidano la teoria della inclusione di germi embrionarii a struttura certe volte complessa, provenienti da malformazioni di sviluppo fetale dell'apparato uro-sessuale.

Riferisco un caso operato dal prof. Serafini che mi pare abbastanza dimostrativo.

N. N., di anni 35, Torino. Nulla di notevole nella anamnesi famigliare nè in quella personale. Mestruata regolarmente dall'età di 14 anni, si sposò a 20 anni. Non ebbe mai gravidanze e non sofferse malattie degne di nota. Da un anno circa accusava dolori irradiati all'arto inferiore di sinistra e alla radice della coscia, dolori che vennero giudicati di natura neuritica.

In questi ultimi mesi notò la presenza di una tumefazione indolente, profondamente situata nei quadranti inferiori di sinistra dell'addome.

Tale tumefazione che non le causava altri disturbi all'infuori di quelli accennati all'arto sinistro, crebbe, al dire della malata, lentamente. Solo negli ultimi tempi notò un più rapido accrescimento.

Colta un giorno da un acuto dolore alla fossa iliaca di sinistra, si sottopose ad una visita medica.

All'ispezione la metà inferiore sinistra dell'addome appariva più rilevata che non la destra. Si palpava, profondamente situata, una massa tondeggiante, della grossezza di una testa di adulto poco spostabile nei movimenti di lateralità, immobile coi movimenti respiratorii.

La consistenza era di una grossa sacca elastica, pseudofluttuante; la superficie era liscia con qualche zona piuttosto dura nella parte laterale. Colla insufflazione del colon la massa si faceva più difficilmente palpabile ed appariva a sede retrocolica. L'esame della funzionalità renale fu completamente negativo.

Venne operata dal prof. Serafini di laparotomia mediana sottombelicale. Narcosi morfio-cloroformica. Malata in posizione di Trendelemburg. Aperto l'addome, si vide che il tumore era contenuto nello spessore del mesosigma colico. Inciso il foglietto sinistro del meso, la massa fu potuta laboriosamente enucleare. Essa era priva di peduncolo e scarsamente vascolarizzata. Sutura dei due foglietti peritoneali del meso, previa accurata emostasi. Introduzione di una saccoccia di garza al vioformio nello spazio occupato dal tumore. Sutura delle pareti addominali a triplice strato. Decorso postoperatorio normale, apiretico. Guarigione.

All'esame macroscopico il tumore appariva di forma irregolarmente tondeggiante presentando qua e là piccoli lobi irregolari aderenti alla superficie per un breve peduncolo. Era rivestito di una membrana connettivale di aspetto bianco-madreperlaceo, a tratti più spessa o più sottile: in qualche punto quasi trasparente.

Al disotto della membrana avvolgente, la superficie di sezione mostrava uno strato concentrico dello spessore di 6-7 cm., di aspetto lobulato, di consistenza molle gelatinosa, a colorito giallo intenso, percorso da travate biancastre dense di tessuto connettivale che dalla faccia profonda della capsula penetravano e suddividevano in lobulazioni la massa giallastra. La parte centrale, costituita da un nodo grosso come un uovo, più consistente del resto del tumore, appariva formata di uno strato corticale biancastro e di uno strato midollare bruno-rossastro, con zone sparse di color giallo intenso. I pezzi prelevati dalle diverse parti, furono fissati in alcool, in Zencker formolo e in formalina al 10 %. L'esame istologico dimostrò in mezzo a vaste aree di tessuto necrotico con scarsi residui cellulari in isfacelo, degli isolotti costituiti da elementi cellulari ben conservati. Nei punti di passaggio tra le zone necrotiche e le zone ricche di cellule si hanno evidenti variazioni della forma degli elementi. Alcuni, a nucleo piccolo e con scarso protoplasma, schiacciato verso la periferia, contengono una grossa goccia di grasso. Verso il centro si fanno allungati fusiformi con nucleo centrale ricco di cromatina e con abbondante protoplasma, da cui partono fini prolungamenti stellati. Essi si addensano prevalentemente attorno ai vasi e presentano figure cariocinetiche alcune delle quali multipolari e altre asimmetriche. Si fa diagnosi di metaplasia mixo-sarcomatosa di un lipoma come appare sopratutto evidente nei pezzi tagliati col congelatore e colorati col Sudan III.

*
* *

La via chirurgica per i tumori retroperitoneali è la via lombare. Una deviazione da questa regola è giustificata però quando grossi tumori, sviluppati notevolmente in avanti, ne permettono facilmente la asportazione per via laparatomica transperitoneale.

Questa via, del resto, è in genere prescelta nella estirpazione dei lipomi pararenali perchè è quella che concede un più vasto campo operatorio, non potendosi fare una diagnosi clinica sicura dell'affezione e dei suoi rapporti.

Dalla illustrazione dell'argomento e del caso citato mi pare che si possano trarre le seguenti conclusioni:

1) Fra i tumori retroperitoneali, bisogna sempre tener presente la possibilità del lipoma, neoplasia relativamente benigna, a tipo istologico misto e sovente molto complesso. Si ritiene che il lipoma sia, nella maggioranza dei casi, proveniente da una evoluzione blastomatosa di germi embrionali derivati dalla capsula adiposa perirenale con eventuale inclusione di residui del corpo di Wolf. Si ammette però che un lipoma possa anche svilupparsi dal tessuto grasso del mesocolon e del mesenterio.

2) La grande prevalenza del tessuto adiposo e la frequente degenerazione idropica dànno al tumore una mollezza pseudocistica e provocano la sensazione della pseudofluttuazione.

Per questi caratteri e perchè raggiunge un volume sempre notevole, assume una forma irregolarmente tondeggiante ed è rivestito da una capsula notevolmente tesa, il tumore è facilmente confuso con le frequenti neoplasie ovariche benigne: adenocistoma ovarico, cisti parovariche. Quando esso si estrinsechi in alto, sotto l'arcata costale, può essere scambiato con un rene degenerato cistico unilaterale o con una sacca idronefrotica.

3) L'esame funzionale completo dei due reni e la ricerca ripetuta di componenti patologici nell'urina sono necessari per escludere tutte le neoplasie interessanti il parenchima renale, neoplasie che se anche di natura benigna (fibromi, adenomi, lipomi della ghiandola renale), quando raggiungono grandi dimensioni, determinano una notevole diminuzione del potere funzionale del rene affetto.

4) I caratteri fisici sopra descritti potranno fare differenziare il lipoma dalle neoplasie maligne renali od extrarenali che appaiono dure, bernoccolute o nodose, mal delimitate, diffusamente infiltranti, difficilmente spostabili.

5) La sintomatologia clinica del lipoma è quasi muta. Sarebbe, a detta degli osservatori, frequente nei maschi, il varicocele dello stesso lato; inoltre, come nel caso che ho riferito, il dolore irradiato all'arto inferiore.

6) L'intervento operatorio è necessario, oltre che per i disturbi meccanici dati dalla massa voluminosa, anche per la possibilità di una metaplasia sarcomatosa. È necessario curare l'asportazione dei piccoli lobuli che appaiono sovente attaccati per un debole peduncolo alla superficie del tumore (rappresentandone essi le parti più giovani e più ricche di elementi cellulari) e che nelle manovre per l'enucleazione possono staccarsi dalla massa principale e

rimanere nel campo operatorio. Ad esse sono dovute le recidive locali. Le metastasi sono rarissime.

Sopratutto difficile ad asportarsi totalmente sono perciò i lipomi racemosi. Tutte le volte che la diagnosi non sia assicurata (e sono le più numerose) sarà preferibile l'incisione esplorativa, mediante laparotomia addominale anteriore ai diversi tagli lombari descritti per accedere alla regione retroperitoneale.

Ringrazio vivamente il mio Primario prof. Serafini che mi concesse l'illustrazione del caso.

Torino, luglio 1925.

BIBLIOGRAFIA.

Barbacci. I tumori.
Ribbert. Geschwülstlehre.
Borst. Die Lehre von den Geschwülsten.
Wulstein e Wilms. *Trattato di chirurgia.*
Cantoni. *Di un raro lipoma renale.* Tumori, vol. VIII.
Bégouin. Revue de Chirurgie, 1898, pag. 205.
Dewèze. *Tumore pararenale.* Ibid., 1912.
Durand e Verrier. Lyon Chirurgical, 1912, t. VIII, p. 389.
Lécène. *Tumori solidi paranefritici.* XXVIII Congrès de Chirurgie, Paris 1919. Procès verbaux, pag. 533.
Saviozzi. *Contributo alla conoscenza dei tumori pararenali.* Tumori, a. III.
Thévenard. *Tumori pararenali.* Paris chirurg., janv. 1912.
Vegesach. Beiträge für Klinischen Chirurgie, 1910, t. LXIX, f. 3.
Walendorf. Archives für Klinischen Chirurgie, Bd. 115.
Jura. *Sui tumori pararenali.* Policlinico, Sez. chir., anno 1923.

II.

Clinica chirurgica della R. Università di Roma
diretta dal prof. R. Alessandri

Contributo alla conoscenza dell'ascesso cronico della lingua.

Dott. G. Baggio, aiuto.

Il fatto che la suppurazione da comuni piogeni possa assumere nella lingua un particolare andamento in cronicità, è nozione vecchia.

Il trattato dell'Albert, che nella traduzione francese eseguita dal Broca porta ancora la data del 1893, ha, tra le malattie della lingua, un capitolo distinto « ascesso cronico », e una relativa figura vi completa il testo.

Non so — tuttavia — se la nozione suddetta sia altrettando diffusa che vecchia.

A giudicare dalla forma succinta nella quale ne parlano i trattati e dalle ben poche pubblicazioni speciali, si direbbe di sì; che — cioè — l'affezione è tanto comunemente nota da non sentirsi il bisogno di dedicarle molte parole.

Eppure non è più la prima volta che davanti al caso concreto vedo sorgere invece molte incertezze diagnostiche.

L'esperienza acquistata in un caso precedente, nel quale, accintomi ad escidere una tumefazione che già era stata diagnosticata come cisti, mi trovai invece davanti ad una raccolta purulenta, fece sì che in altro caso occorsomi poco tempo fa potessi orientarmi sulla diagnosi esatta. Ma non fu una diagnosi indiscussa. Ragione per cui oggi che essa è confermata dall'intervento e dal suo esito, credo opportuno di scrivere in proposito poche righe; le quali mirano, più che ad altro, a richiamare il ricordo di ciò che si sa e spesso si dimentica.

M. L., di anni 63, da Montecelio, donna di casa, maritata, senza figli, in menopausa da 15 anni.

Dal lato ereditario ha un fratello morto a 70 anni, per cancro allo stomaco. Nell'anamnesi personale, tutto si riduce alla malattia attuale, iniziatasi 4 mesi fa, circa. In quest'epoca, una notte, si svegliò di soprassalto in seguito ad un morso datosi alla lingua durante il sonno. Alcuni giorni dopo, nella sede del primitivo dolore notò una tumefazione del volume di un cece, piuttosto molle. Ne provava una leggera dolenzia alla masticazione e in certi movimenti della lingua, ma per quasi tre mesi la tumefazione rimase immutata. In questi ultimi 25-30 giorni è cresciuta alquanto: lentamente ed uniformemente, e col volume si sono accentuati, di poco, anche i disturbi subiettivi.

All'esame obiettivo si vede sulla regione dorsale della metà destra della lingua, in prossimità della linea mediana e all'unione fra terzo anteriore e terzo medio, una tumefazione del volume e forma di una nocciuola, a superficie liscia formata da mucosa normale, a limiti abbastanza netti, e sporgente appena qualche millimetro. Ancora meno, ma con gli stessi caratteri, la tumefazione si rende palese sul punto corrispondente della superficie inferiore della lingua. La palpazione conferma i dati ispettivi e localizza la tumefazione nello spessore dei tessuti linguali coi quali sembra continuarsi, pure conservando limiti facilmente percepibili in tutta la loro estensione. La consistenza è duro-elastica. C'è un accenno di fluttuazione, ma dubbio. La dolorabilità provocata è assai modica, e soltanto alla pressione un po' forte. Non si palpano gangli linfatici tumefatti. Non si trova nulla di anormale nel resto dell'organismo, temperatura compresa.

Ricordata la forma anatomica dell'ascesso cronico, il fatto della morsicatura guidava facilmente a pensarci, e i segni clinici suffragavano tale interpretazione diagnostica.

Mentre — d'altro canto — ogni diagnosi diversa doveva astrarre dal dato anamnestico suddetto, e, per di più, urtava contro obiezioni gravi, sia nel campo dell'anamnesi che in quello dell'esame obiettivo. Non si sentì nemmeno il bisogno della Wassermann, e il 31 marzo 1925 escissi la tumefazione sulla diagnosi di ascesso ad andamento cronico.

La tumefazione si continuava intimamente col corpo muscolare della lingua, e, una volta spaccata — dopo l'escissione — si presentava costituita da una parete spessa, biancastra, d'aspetto e di consistenza fibrosa, e da una piccola cavità centrale, di un paio di mm. di diametro o poco più, contenente una poltiglia grigiastra.

La diagnosi era confermata già da questo reperto macroscopico, come lo fu poi da quello microscopico; e la malata, dimessa dopo 5 giorni, con la ferita lasciata guarire per seconda, fu riveduta più tardi guarita.

Nel decorso di questo caso troviamo qualche cosa di particolare che gli dà una impronta alquanto diversa da ciò che a tale proposito è sistematicamente riassunto nei trattati, e che già per se stesso potrebbe giustificarne l'illustrazione.

Generalmente, la tumefazione circoscritta, dura, che corrisponde all'ascesso cronico della lingua, o è il residuo di una flogosi iniziata in forma diffusa, o rappresenta il primo stadio della formazione ascessuale, che finirà poi con la fusione purulenta e l'ulcerazione, in periodo di accelerazione del decorso.

Per es., nel trattato di Chirurgia di Wullstein e Wilms (Trad. ital. dalla 3ª originale) Küttner, dopo aver detto della glossitis profunda phlegmonosa scrive: « In altri casi il quadro è un po' meno grave, mancano veri fenomeni flemmonosi e dopo che per qualche giorno si ebbero dolori intensi e impedimento nei movimenti della lingua, si trova un semplice *ascesso della lingua*. Siccome l'affezione può assumere un andamento cronico ed il focolajo indolente è circondato da una parete di infiltrazione dura, in questo caso assomiglia più ad un neoplasma che ad un ascesso (*ascesso cronico della lingua*) ».

Nella 2ª edizione tedesca dell'Aschoff, vol. I, p. 658, si legge: « *Stomatite flemmonosa*. Questa è localizzata specialmente alla lingua, e viene in conseguenza di ferita da corpi estranei durante il mangiare, per denti cariati, o punture d'insetti. Per l'infiltrazione purulenta la lingua si fa molto gonfia, e viene spinta in avanti. Allora essa va in suppurazione o in *indurimento fibroso* ».

Kaufmann (3ª ediz., p. 311): « Se si stabilisce un flemmone della lingua, (*glossitis phlegmonosa profunda*)... la lingua si fa dura e spessa. Più tardi si sviluppa spesso un ascesso localizzato che si palpa come un nodulo duro. Alle volte il flemmone guarisce con indurazione fibrosa. Ascessi localizzati possono essere prodotti anche da corpi estranei (lische, ariste di grano) ».

Morestin, in Le Dentu e Delbet, 1898, VI, p. 26: « Dans quelques cas bien que il n'y ait pas formation d'un abcès, on sent dans la langue un noyau dur, dont la résolution se fait avec lenteur, et qui reste douloureux à la pression pendant un certain temps. Mais peu à peu il diminue et finit par disparaître sans laisser de traces ».

Albert (traduz. francese 1893). « Abcès chronique: une forme particulière de glossite est l'abcès chronique de la langue, qui se présente comme une tumeur dure au début, élastique plus tard. Cette tumeur est indolore, ainsi la prend-on souvent pour un néoplasme, ce qui n'est pas sans inquiéter le malade aussi bien que le médecin. Toutefois le développement très rapide de la tumeur (2-3 semaines) suffit pour y reconnaître un processus inflammatoire ».

Garrè (4ª ediz. del 1922) scrive a p. 88: « La prognosi (della glossitis plegmonosa) nelle forme gravi è molto seria. Nelle infezioni più leggere si viene alla formazione di cavità purulente manifestamente chiuse, la cui evoluzione in certe circostanze è così lenta che si impongono come un induramento o un tumore circoscritto nella lingua. Alle volte l'ascesso s'arresta a un determinato punto dello sviluppo, a volte recidiva di tanto in tanto ».

Nel caso nostro, la tumefazione circoscritta segna già il primo stadio della malattia, e si svolge — appunto — anche in prosieguo di tempo, con una tale lentezza di decorso e con una tale attenuazione di sintomi, che, se non ci fosse stato il trauma, non so come si sarebbe potuta diagnosticare.

A tale particolarità di decorso corrisponde il reperto istologico, ed esso pure parmi — per la stessa ragione — che meriti due parole.

In sezioni colorate all'ematossilina-eosina è compresa tutta la parete del piccolo cavo, da questo al tessuto muscolare escisso con la tumefazione. In intima vicinanza del cavo, e per qualche tratto ancora a distanza, si trovano dei polinucleati, in gran parte disfatti, che testificano la flogosi suppurativa. Ma la erta parete dell'ascesso è formata da tessuto fibroso ricco di fibroblasti e di elementi rotondi mononucleati. E alla colorazione di Pappenheim, eseguita per controllare ciò che già si era notato anche alla semplice ematossilina-eosina, si mettono in evidenza numerose cellule plasmatiche. In altre parole: flogosi, con esito in suppurazione, ma flogosi a tipo pure proliferativo oltre — e forse più — che essudativo: ed è questo il particolare che impartisce anatomicamente al processo morboso le caratteristiche per le quali anche dal lato clinico assume un'impronta ben diversa da quella che sogliono avere le suppurazioni.

Niente di nuovo adunque. Soltanto, un caso che non è di tutti i giorni, e che, anche messo in rapporto con la forma più comunemente nota della malattia, presenta qualche cosa di particolare.

Resta a vedere quale importanza possa avere, nel determinare il particolare decorso attenuato della flogosi, il tessuto nel quale questa si svolge. Certo, non vi devono essere estranee le condizioni per le quali è nota la facilità di guarire che hanno le ferite della lingua, ed, essenzialmente, la ricca sanguificazione dell'organo e l'ambiente caldo umido nel quale esso si trova.

III.

Ospedale di S. Spirito — Primario T. Ferretti

Due casi di tubercolosi del testicolo a decorso acuto

per il dott. Ugo Bani.

Ho avuto occasione di esaminare e studiare due casi di t. b. c. del testicolo a decorso acuto nella corsia chirurgica dell'Ospedale di S. Spirito, casi interessanti per alcune particolarità e per l'andamento clinico.

Ambedue nel volgere di circa venti giorni condussero alla formazione di un ascesso freddo e furono dovuti operare con relativa prestezza.

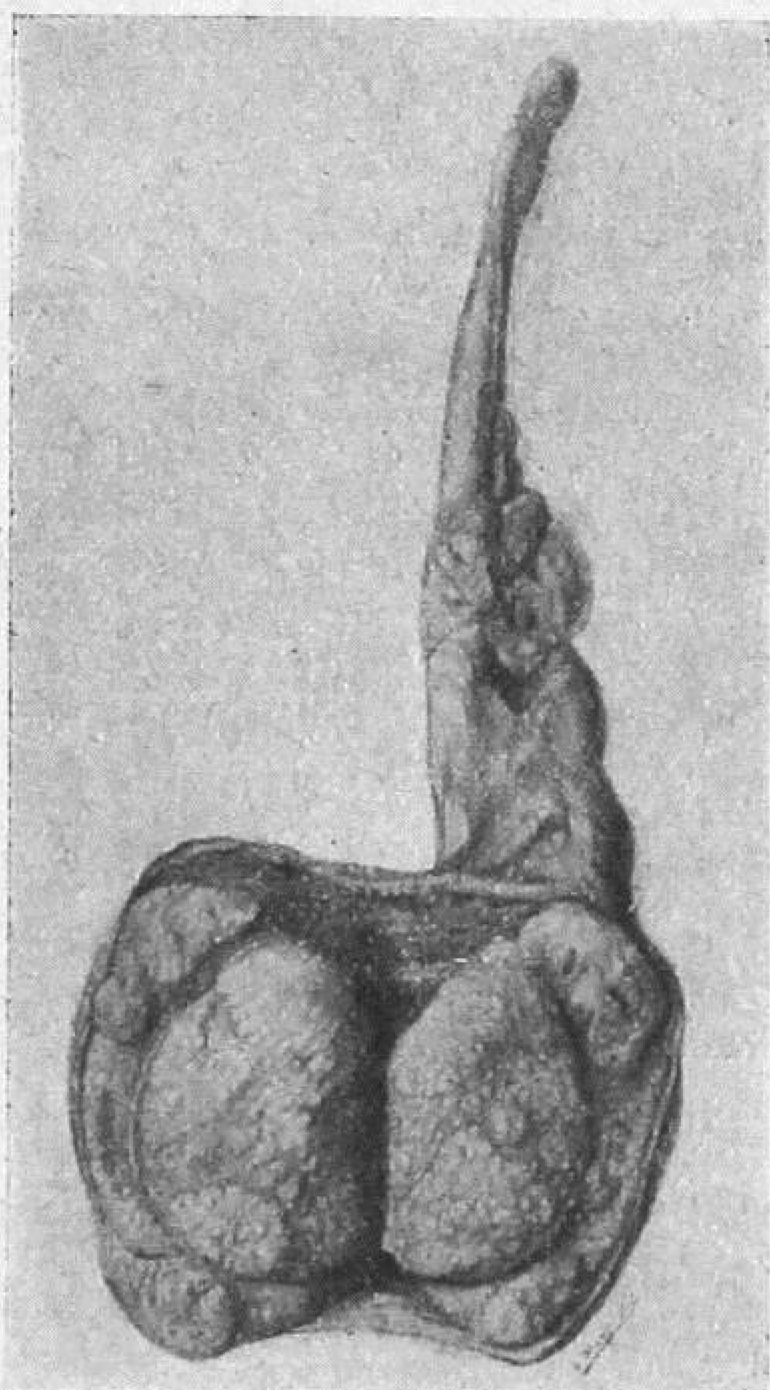
Caso I. — *Anamnesi*: P. A., anni 26, entra in Ospedale il giorno 16 febfraio 1921.

Riferisce di aver notato dolore e gonfiore al testicolo destro da qualche giorno. Il dolore non è molto acuto e contrasta con il rapido sviluppo della tumefazione. Ha febbre con esacerbazioni serotine (38,2-38,5). Non ha mai avuto secrezione dall'uretra. Nel 1918, durante l'epidemia influenzale, ebbe pleurite sinistra. Non ha mai avuto altre malattie degne di nota; nega lues e malattie veneree. Nulla di notevole nel gentilizio.

Esame obiettivo: Al momento dell'ingresso all'Ospedale: condizioni generali discrete, stato febbrile. Nulla di anormale nell'apparato linfo-ghiandolare. Torace ed organi toracici: normali.

Addome ed organi ipocondriaci: normali.

Esame obiettivo locale: la metà destra dello scroto è aumentata di volume, a forma ovoide, della grandezza di un grosso pomo. La cute è lievemente iperemica, più calda dell'altro lato, in alcuni punti assottigliata, tesa, ma non aderente alla sottostante tumefazione. La palpazione dimostra che l'aumento di volume è a carico dell'epididimo, aumentato in tutte le sue parti, con noduli multipli ora duri ora molli, che è nettamente delimitabile dal testicolo. Anche in questo si notano, specie verso i due poli, piccoli noduli di consistenza ineguale; la sensibilità specifica è ben conservata. Nella vaginale sul davanti notasi modica quantità di liquido. Il deferente pare ingrossato ed è dolente, vi si nota qualche nodulo in vicinanza dell'epididimo; in alto esso è libero. La palpazione rettale non fa notare nulla di anormale, nè sulla prostrata, nè sulle vescicole seminali.





Epididimo, testicolo, deferente di sinistra sono normali.

Il paziente rimane in corsia per dieci giorni durante i quali la tumefazione cresce, la febbre si mantiene costantemente sui 38-38,5, e i noduli dell'epididimo tendono alla fluttuazione: la pelle tende ad aderire rapidamente ai tessuti sottostanti e si decide l'intervento con diagnosi di tubercolosi acuta del testicolo destro.

Intervento 26 febbraio 1921. Prof. T. Ferretti.

Eteronarcosi regolare. Incisione inguinale prolungata in basso per un paio di centimetri sulla radice dello scroto. Apertura del canale inguinale. Liberato il deferente in alto dagli elementi del cordone si isola più che si può e se ne asporta un largo tratto. (Vedi figura).

Indi si procede all'asportazione del testicolo con tutti i suoi involucri, che è possibile isolare dalla cute nei punti in cui questa aderisce. Sutura completa della ferita.

Il decorso post-operativo è regolarissimo ed il paziente viene dimesso dopo dodici giorni completamente guarito.

Esame del pezzo asportato: Il testicolo è aumentato di volume che è almeno quattro volte più del normale, così pure il deferente, che verso l'epididimo è grosso come un cannuccio di penna. La tumefazione è a carico tanto del didimo che dell'epididimo e di questo sono più colpite la testa e la coda. Nel didimo sono deformati ed aumentati di volume i due poli.

Aperto il testicolo, si nota scarsa quantità di liquido nella vaginale, che in alto e in avanti forma come una piccola cavità chiusa. Nel resto è ispessita ed indurita. Nella testa e nella coda dell'epididimo si notano due grossi

ammassi caseosi, che sostituiscono completamente le due normali porzioni epididimarie. Nel didimo ai due poli si notano pure masse caseose e sparse qua e là zone con punticini giallastri.

Esame microscopico: dimostra infiltrazione diffusa e numerosi tubercoli tipici e atipici in gran parte caseificati, disseminati nel testicolo e nell'epididimo e che sostituiscono la normale struttura. Le lestioni principali più diffuse sono, nelle porzioni ancora poco alterate, nel connettivo pericanalicolare. Preparati eseguiti per la ricerca del bacillo fanno notare presenza di esso in grande quantità.

CASO II. — D. S. Romolo, da Roma, anni 24, meccanico, celibe. Madre morta per affezione polmonare durata sembra vari mesi. Un fratello e una sorella hanno subìto una stessa sorte per malattie polmonari acute rispettivamente a 38 e 22 anni. Gli altri componenti della famiglia godono ottima salute.

Nega di avere avuto lues e altri mali venerei.

Modico fumatore, beve poco vino.

Non ha sofferto i comuni esantemi dell'infanzia.

A undici anni adenite cervicale sinistra, scomparsa in seguito ad iniezioni alle natiche.

Nel 1917, durante la prigionia in Austria, ha avuto enterite (?) per due mesi, con quattro o cinque scariche diarroiche al giorno, febbre continua remittente, con massimo di 39 la sera e un minimo di 37,2 la mattina.

Ritornato in Italia è stato bene fino all'inizio dell'attuale malattia.

Il 9 febbraio 1925 ha cominciato ad avvertire dolore al testicolo destro più accentuato nella deambulazione, al tatto e per lo stregamento degli indumenti. Il dolore continuo, non molto forte, si irradiava all'inguine destro e alla regione sacro-lombare destra: si accentuava nella stazione eretta e diminuiva con riposo. Oltre al dolore notò subito gonfiore nella metà destra dello scroto e la comparsa di un nodulo, che il paziente ha ben localizzato sulla testa dell'epididimo.

Mai febbre, appetito sempre conservato, non bruciore alla minzione, alvo regolare. Nei giorni successivi il dolore e il gonfiore sono andati aumentando, nonostante il riposo in letto, impacchi caldi alternati con applicazioni di pomata di belladonna. Il 19 febbraio 1925 entra in corsia accusando i disturbi suddetti.

Esame obiettivo del 19 febbraio. — *Esame obiettivo generale*: Condizioni buone, stato di nutrizione ottimo, colorito roseo delle mucose visibile.

Sulla cute del dorso acne.

(Apparato linfatico): presenza di linfo-ghiandole nelle regioni ascellari (gruppi toracici) senza caratteri speciali.

Apparato respiratorio e circolatorio normali.

Addome e organi ipocondriaci normali.

Riflessi pupillari e rotulei normali.

Esame obiettivo locale: La metà destra dello scroto è aumentata di volume rispetto a quella sinistra, ha le dimensioni di un mandarino, forma ovoide con polo inferiore più grosso.

La cute dello scroto, sebbene abbia subito l'azione di pomate, non sembra iperemica, ma è più calda di quella dell'altro lato e più spessa: non aderisce agli strati sottostanti sia in corrispondenza del didimo che dell'epididimo. Con la palpazione si nota che l'aumento di volume è tutto a carico dell'epididimo, che si presenta ingrossato uniformemente sulla testa, nel corpo e sulla coda e che abbraccia a guisa di cimiero di casco il didimo. Ha consistenza aumentata, superficie liscia uniforme, tranne qualche minima irregolarità sulla testa, duole alla pressione, netto è il solco tra il didimo e l'epididimo.

Il didimo ha dimensioni e consistenza uguali a quello di sinistra, conserva la sensibilità specifica, duole poco alla pressione.

Nella vaginale non vi sono traccie di liquido.

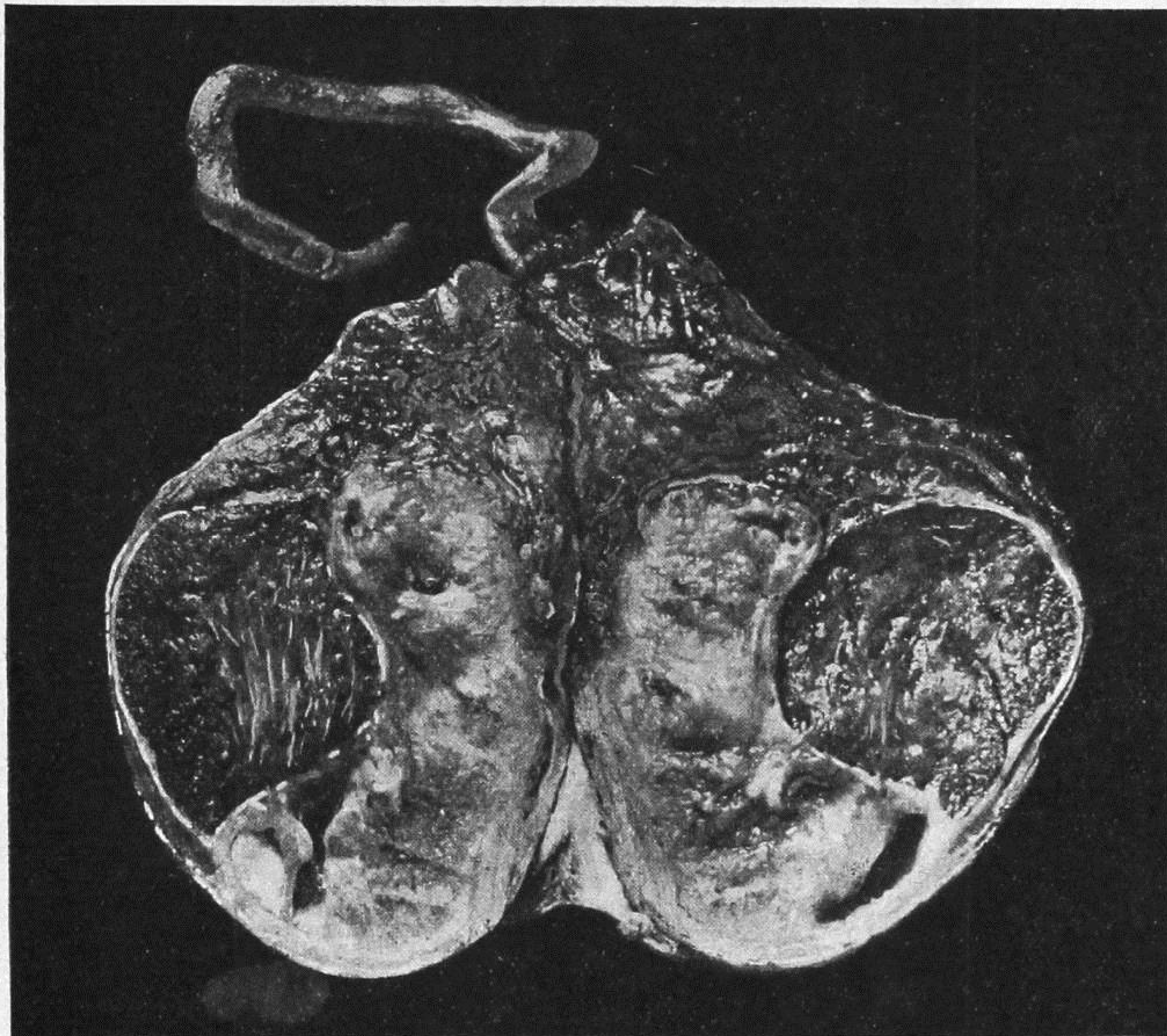
Il cordone spermatico di destra non presenta alterazioni di sorta.

Testicolo, epididimo e cordone spermatico di sinistra sono normali.

Esplorazione rettale: Prostata di poco aumentata di volume e di consistenza, indolente, superficie liscia; non si provoca dolore con la pressione.

Al disopra della prostata a destra si nota che la vescichetta spermatica è più grossa e dura di quella di sinistra, non presenta però noduli sulla sua superficie; nè duole alla pressione.

Nei primi dieci giorni di degenza nel Reparto si ebbe a verificare una lieve diminuzione del volume della metà destra dello scroto con attenuazione del dolore spontaneo. Al termine di detto periodo (1° marzo 25) una seconda esplorazione rettale faceva rilevare qualche irregolarità sulla superficie della prostata (accenno a formazione di noduli grandi quasi una lenticchia).



Il 6 marzo 1925 compare una tumefazione della grandezza di una ciliegia sul margine esterno del corpo dell'epididimo, fluttuante, indolente.

Il 9 marzo 1925 si fa la reazione di Wasserman che risulta negativa.

Intanto la pelle al disopra della tumefazione comincia ad aderirvi, si assottiglia, e minaccia di ulcerarsi. Particolare interessante che anche durante la degenza in ospedale come del resto in tutto il decorso della malattia non si è mai avuta febbre, la temperatura essendosi costantemente mantenuta fra il 36.2 e 36.8.

Su questi dati viene posta la diagnosi di t.b.c. del testicolo destro a decorso acuto e si procede all'atto operativo.

19 marzo 1925. — Operazione del prof. Tito Ferretti.

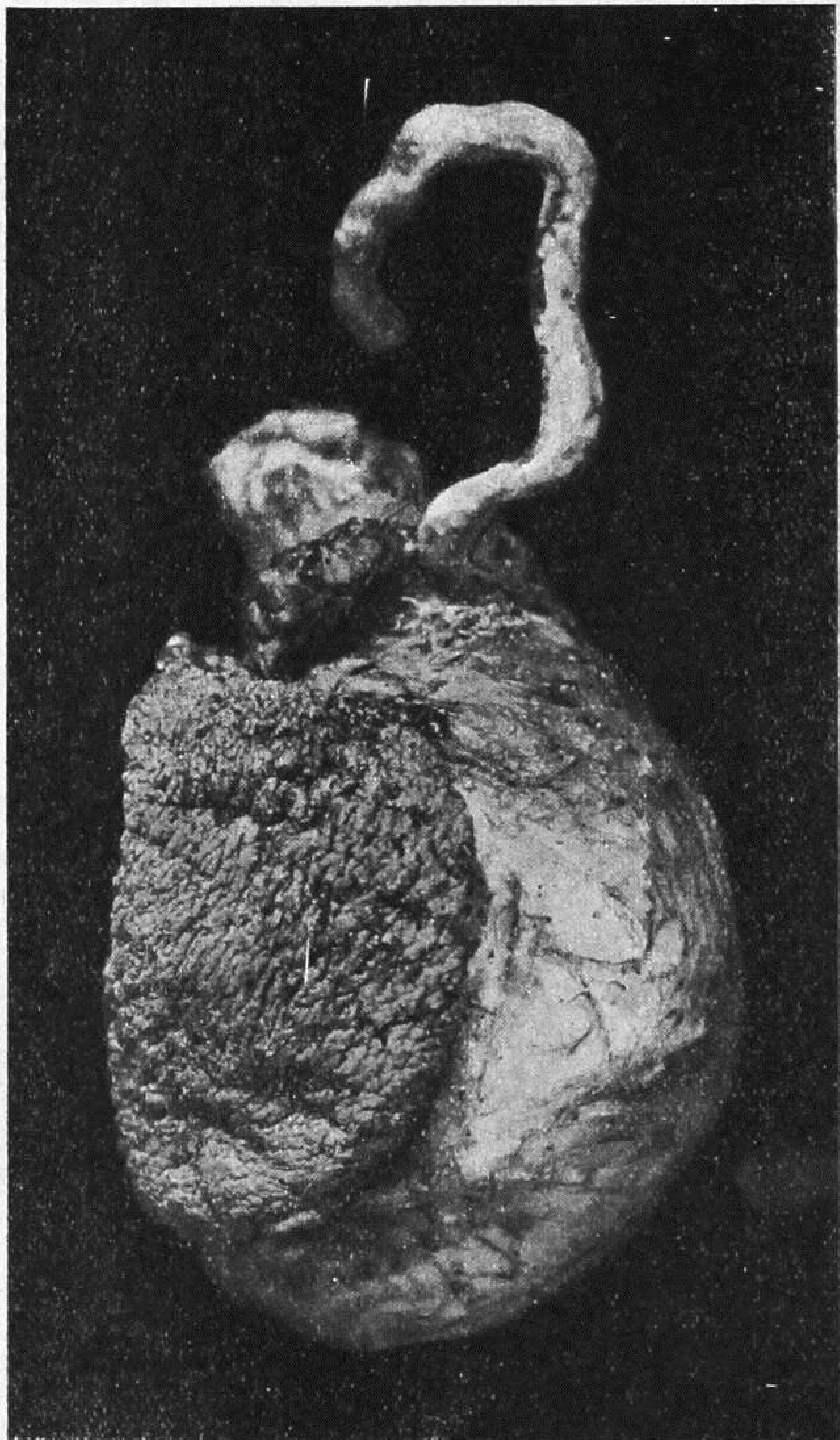
Anestesia lombare novocaina positiva.

Incisione che dalla regione inguinale destra va alla base dello scroto, isolando in una zona elittica il punto in cui la pelle aderisce al corpo dell'epididimo. Aperto il cordone all'orificio esterno del canale inguinale si isola il deferente con successive trazioni si sguscia quasi fino alla vescichetta seminale. Ciò fatto si asporta il testicolo con tutti i suoi involucri senza aprirli. Legature in catgut del moncone degli elementi e sutura della cute in seta, per i punti più alti, in catgut per quelli dello scroto. Si lascia un piccolo stuello nel punto più declive.

Decorso post-operativo normale. Dopo dieci giorni dall'intervento il malato esce dall'ospedale completamente guarito.

Esame del pezzo anatomico asportato. — Il testicolo appare aumentato di volume e tale aumento è tutto a carico dell'epididimo, che forma una massa unica che ingloba tutto il didimo: verso la porzione media del corpo dell'epididimo vi è una tumefazione fluttuante che aderisce ad un disco di cute. Il deferente non è alterato.

Aperto il testicolo in due metà si nota il didimo di aspetto più pallido del normale ma senza lesioni speciali, incastonato dall'epididimo. Esso è in preda ad un processo di caseificazione, il cui massimo si nota nel centro del corpo di esso, ove esiste un vero e proprio ascesso freddo. Le tuniche del testicolo sono ispessite, fibrose, non vi è liquido nella vaginale.



Esame microscopico. — Esso dimostra infiltrati multipli nell'albuginea e numerosi tubercoli, alcuni tipici, con cellule giganti a tipo Langhans centrali, elementi epitelioidi alla periferia e gruppi di elementi linfoidi sparsi quà e là: altri atipici, in gran parte caseificati, e con residui nucleari che si sostituiscono completamente all'ordinaria struttura dell'epididimo e che infiltrano anche il deferente dissecandone i fasci di fibre muscolari.

L'infiltrazione t.b.c. si diffonde attorno ai grossi vasi sanguigni del deferente.

Il testicolo propriamente detto è risparmiato dall'infiltrazione. Però nei tubuli seminiferi non si vedono spermatozoi o sono molto scarsi.

Da quando Duplay e Reclus nel 1860 individuarono in questa forma acuta una tisi galoppante del testicolo, le osservazioni si moltiplicarono e si estese l'analisi ai momenti patogenetici ed ai tipi anatomo-patologici che tale forma poteva assumere.

È classico ripetere che le forme acute sono frequenti nel ragazzo, ma dai casi da me ricercati nella letteratura e dai due personali raccolti sembra doversi correggere tale affermazione nella più rispondente a verità che cioè le forme acute sono più frequenti nell'adulto giovane nel momento dell'attività sessuale. Si ripete anche che possono assumere il decorso di una orchi-epididimite blenorragica con dolore intenso, con arrossamento dello scroto, con febbre e con scolo purulento dall'uretra. Nei casi da me raccolti tali sintomi mancano, anzi in uno anche la febbre fa difetto.

La questione che più ha appassionato e che è rimasta la più dibattuta è quella della patogenesi, che se già si presta a numerose teorie nelle forme croniche, nelle forme acute è dai trattatisti appena accennata.

Qual via batte il bacillo di Koch per giungere all'epididimo o al testicolo?

È fuor di dubbio che nella forma miliarica in cui l'orchi-epididimite acuta non è che una delle localizzazioni e non la più importante, è la via sanguigna quella che è battuta e l'infezione si produce per embolia-micotica. Così pure tale via è ammissibile quando la t.b.c. del testicolo è secondaria ad un altro focolaio dell'organismo. Difficile è spiegarla quando la lesione genitale è l'unica manifestazione. Ad ogni modo, dati sperimentali dello Jani e del Brunner sembrerebbero appoggiare tale teoria ed i dati anatomo-patologici di alcuni casi come del primo di quelli riportati in cui le lesioni nel testicolo, nell'epididimo e nel deferente vanno diminuendo man mano che ci si allontana dall'epididimo verso la vescichetta che rimane integra sembra che la confermino. Inoltre i dati istologici permetterebbero in molti casi di accettare tale via di accesso dei germi. Aschoff nelle forme antiche sostiene che nei casi in cui il didimo è colpito e l'epididimo e deferente appena sfiorati, si tratti di inoculazione per via sanguigna. Nelle forme acute ad ogni modo tale distinzione non è facile: spesso come nel primo dei nostri casi, in pochi giorni didimo ed epididimo sono invasi in maniera pressochè uguale. Però istologicamente si può affermare la via sanguigna quando le iniziali e principali lesioni sono nel connettivo pericanalicolare; mentre per la via deferenziale deporrebbero le lesioni nei canali seminiferi.

Quanto al focolaio da cui i germi proverrebbero, anche se non clinicamente dimostrabile, bisogna pensare che esista, a meno di non accettare le osservazioni del Marchiafava che concludono che il bacillo di Koch penetra nell'organismo per le vie aeree anche senza nessuna lesione di esse.

Problematica sembra la teoria del Verneuil secondo la quale il bacillo di Koch seguirebbe la via uretro-deferenziale come il gonococco, risalendo il corso dell'orina e quello dello sperma. L'infezione avverrebbe durante il coito con donna affetta da t.b.c. genitale. Ma se si considera la minima virulenza delle secrezioni dell'utero tubercolare e dall'altra parte la rarità delle lesioni tubercolari nell'uretra anteriore tale ipotesi non si può accettare anche se il Blandini, sperimentalmente, iniettando bacilli di Koch nell'uretra della cavia è riuscito a ritrovarli sempre nell'epididimo e talvolta nel testicolo, trenta ore dopo l'inoculazione. Ovvia è infatti l'obiezione a tali ricerche che si pongono in condizioni troppo differenti da ciò che clinicamente avviene.

Chiara è la via d'infezione quando preesista una lesione renale cui seguano prima lesioni vescicali, poi prostato-seminali e poi dell'epididimo.

In tali casi il bacillo seguirebbe il corso dell'orina e rimonterebbe quello dello sperma. Tale teoria sostenuta con validi esperimenti e dati clinici dal Cayla è spesso applicabile, ma si tratta per lo più di forma ad andamento cronico in persone già affette da tubercolosi urinaria o di questa guarite per pregresse operazioni. Ad ogni modo nessuno dei due nostri casi può essere inquadrato in queste ultime teorie patogenetiche.

All'obiezione che molto difficilmente si spiega il risalire del bacillo lungo il deferente, si è risposto ammettendo che il germe giungesse al testicolo non per il lume deferenziale, ma seguendo la via linfatica sottomucosa.

La teoria Guyon-Legueu si basa sulla frequenza delle lesioni prostato-seminali, per ammettere che la primitiva localizzazione dell'infezione sia sulla prostata e secondariamente, o per via sanguigna, o linfatica, o deferenziale, si propaga al testicolo. Tale ipotesi malgrado il favore incontrato è lungi dall'essere dimostrata. Nei due casi raccolti ad ogni modo non è applicabile: in un caso le lesioni prostato-seminali non si notarono, nel secondo, comparvero ed aumentarono quando già la lesione testicolare era in atto.

Per ciò che riguarda la patogenesi dunque, si dovrebbe concludere nei casi riportati sia per i dati clinici, che per i dati istologici che la via sanguigna fu quella battuta dai germi. I dati clinici infatti ci dicono che didimo ed epididimo furono bruscamente e rapidamente invasi, mentre deferente ed organi prostato-seminali furono risparmiati in un caso e nell'altro furono colpiti solo in seguito. Quanto al focolaio primitivo donde i germi siano partiti, se pure clinicamente non dimostrabile, i dati anamnestici lo fanno sospettare: uno infatti dei pazienti ebbe pleurite, l'altro una malattia intestinale di lunga durata e di natura imprecisata durante la prigionia in Austria.

I dati istologici poi ci fanno vedere che le lesioni iniziali erano nel tessuto pericanalicolare donde la lesione poi si diffuse a tutto il didimo ed epididimo nel primo caso, al solo epididimo nel secondo. In questo però pure essendo il didimo indenne da lesioni tipiche, nei canalicoli seminiferi non furono trovati od erano scarsi gli spermatozoi e ciò forse per azione a distanza dei veleni tubercolari.

Dal punto di vista diagnostico nel primo dei due casi non vi furono dubbi di sorta. Eliminata la forma gonococcica per dati anamnestici sicuri, non rimaneva che pensare alla forma specifica a decorso acuto. Più difficile si presentò tale problema per il secondo dei casi nel quale alla rapidità dell'invasione dell'infezione dell'epididimo, fece riscontro una quasi completa assenza del dolore e la mancanza assoluta di febbre. Fu infatti la successiva osservazione e sopratutto il ripetuto esame rettale, che permise di fare la diagnosi, sulla base di lesioni sempre più evidenti prostato-seminali.

Il problema curativo si impose pure in maniera semplice: non possibilità di cure conservatrici nè di operazioni parziali: la emicastrazione con tutti gli involucri testicolari fu eseguita in ambi i casi con ottimo risultato.

IV.

RR. SPEDALI — LIVORNO

Contributo allo studio del sarcoma della vescica.

Dott. TULLIO BOTTARI, aiuto chirurgo onorario.

Nei primi secoli i tumori della vescica erano ignorati dai chirurghi. Ippocrate nei suoi libri tace a questo riguardo. Galeno consacra qualche accenno alla ritenzione di urina, ma senza esatta conoscenza. È soltanto verso la metà del XVI secolo che si hanno le prime cognizioni riflettenti le carnosità e le caruncole vescicali. Andrea Lacuna (1551) in un lavoro di 50 pagine e Ferry de Lyon (1553) rivelano le loro conoscenze sui tumori della vescica. Gli antichi autori chiamavano spesso col nome di sarcoma, il cancro della vescica e quindi nasceva una certa confusione fra il vero sarcoma, e gli altri neoplasmi che possono originarsi o primitivamente, o secondariamente nella vescica. Per poter stabilire con precisione il periodo nel quale fu conosciuto veramente il sarcoma della vescica, bisogna risalire al tempo nel quale l'esame istologico poteva essere praticato.

Chopart (1791) nel suo trattato, adopera spesso il nome di sarcoma, ma senza significato preciso e questo nome era sinonimo dei tumori benigni; questa terminologia dovette essere lasciata da parte.

La prima osservazione di sarcoma della vescica, fu pubblicata da Guersant nel 1853. La seconda memoria è dovuta a Seuftleben nel 1861, la terza a Rosapelly, il quale presentò i pezzi anatomici alla Società Anatomica nel 1872. Feré nei suoi lavori sul cancro della vesciva, ricorda cinque casi di tumori sarcomatosi, ma però in molti casi, l'assenza di esami istologici ha fatto prendere per tumori encefaloidi, o villosi, dei tumori che potevano essere dei sarcomi. Gross pensa analogamente, e Stein è di questa stessa opinione, ma d'altra parte secondo Feré, il sarcoma della vescica presenta la formazione esterna del cancro e gli stessi sintomi clinici. Clado invece pensa che il sarcoma vescicale, abbia caratteri clinici e macroscopici tali da differenziarlo dagli altri tumori. Stein nel suo lavoro sui tumori della vescica (1881), cita quattro casi di sarcoma, e conclude dalle sue ricerche e dalla sua pratica, che il sarcoma della vescica è uno dei tumori più rari. Thompson nei lavori pubblicati dopo Stein e la Feré, non cita alcun esempio di sarcoma vescicale. Nel 1890 ha esposto tre casi al Congresso di Berlino. Küster in un lavoro più recente, enumera i nomi degli osservatori che hanno riscontrato sarcomi nella vescica, ma senza fare alcuna descrizione di questo neoplasma.

Avvicinandoci agli autori più moderni, Fenwich sostiene che il sarcoma si riscontra frequentemente nel bambino e nel vecchio. Southam considera il sarcoma come il più frequente dei tumori della vescica. In diciotto osservazioni personali sui tumori della vescica, ha notato sei sarcomi (Vedi Albarran, pag. 97). È probabile che questi autori abbiano confuso altri tumori della ve-

scica con sarcoma, sia che abbiano esaminato dei frammenti eliminati con le urine, sia che la natura dei tessuti li abbia portati ad un errore.

Albarran in ottantanove casi di tumori della vescica esaminati al microscopio, riscontrò soltanto due sarcomi. Clado, portò come contributo alla statistica dei sarcomi della vescica una sola osservazione, su 19 casi di sarcoma vescicale. Da quanto viene affermato dai vari autori e dalla lunga pratica degli uomini di scienza citati, si deve riconoscere che il sarcoma della vescica è un tumore assai raro, specialmente se si paragona al numero degli altri tumori epiteliali.

Secondo Clado il sarcoma della vescica, contrariamente agli altri tumori vescicali, sembra più frequente nella donna che nell'uomo. Nei venti casi studiati da questo autore, compresa l'osservazione della quale pubblicò memoria speciale, per ordine di frequenza si avrebbero 8 casi nell'uomo e 12 nella donna. Nell'uomo sette volte era primitivo della vescica, gli altri casi erano accompagnati da produzioni sarcomatose di altri organi e specialmente delle ossa del bacino. Nella donna sei dei sarcomi erano primitivi della vescica; gli altri secondari. L'età nella quale può insorgere il sarcoma della vescica, differisce, sempre riferendoci alle osservazioni di Clado, a seconda se si esamina l'uno o l'altro sesso.

Nell'uomo si manifesta nello stesso periodo della vita come il cancro e l'epitelioma cioè da cinquantaquattro a sessantaquattro anni. Nella donna al contrario due età possono predisporre al sarcoma vescicale, la prima infanzia e l'età matura, così che troviamo 4 casi in soggetti da 2 anni e 1/2 e 3 anni, un caso a 7 anni, sei casi in soggetti da 27 a 59 anni. Si vede così che il sarcoma tende a svilupparsi in tessuti più giovani a differenza del carcinoma e dell'epitelioma.

Il sarcoma della vescica può essere primitivo o secondario, quando è secondario è il resultato di una generalizzazione sarcomatosa che ha il suo punto di partenza da un qualsiasi organo lontano, ma più spesso accade, che la vescica sia attaccata da questo neoplasma per contiguità e in questo caso, nella donna avviene, quando la localizzzione primitiva è nella vagina.

I sarcomi presentano dal punto di vista anatomo-patologico dei caratteri che li differenziano assai esattamente dagli altri tumori maligni della vescica, ma è assai difficile fare una diagnosi precisa, senza l'aiuto del microscopio.

Nei casi difficili, una conoscenza profonda dell'anatomia patologica dei tumori vescicali, permette di fare la diagnosi. Gli autori non sono d'accordo sul punto di origine dei sarcomi della vescica. Küster sostiene l'origine di questi tumori nel tessuto mucoso e sottomucoso; in una osservazione di questo Autore il punto di origine sarebbe nello stroma della mucosa vescicale. Clado, crede che l'origine dei sarcomi della vescica avvenga in questa parte, cioè lo stroma della mucosa conterrebbe una certa quantità di cellule embrionarie, quando il tessuto connettivo situato nelle fibre muscolari è già un tessuto adulto ben organizzato e che ha completato la sua evoluzione.

Una delle ragioni che fa pensare in questo modo, consiste nel fatto, che in tutti i casi che Clado ha esaminato, non ha parlato di tumori della sottomu-

cosa, poichè se il tumore prende origine dal tessuto cellulare sottomucoso, la mucosa non farà che coprire il tumore al suo primo sviluppo. Assai contrariamente avviene che questi tumori maligni facciano sempre corpo con la mucosa.

I sarcomi della vescica, all'inizio si mostrano piccoli come una lenticchia o un pisello e sono aderenti alla mucosa. Il volume si fa sempre più considerevole e della grandezza di una noce e ancor più sempre quando il tumore sia isolato e sia al principio del suo sviluppo. Il sarcoma vescicale può aumentare le dimensioni, tantochè Schlegtendal cita un caso nel quale il peso raggiungeva 148 gr. e riempiva in totalità la vescica come nel caso che è stato oggetto della mia osservazione e del quale più appresso farò cenno. In qualche pubblicazione scientifica a questo riguardo è stato descritto nei sarcomi vescicali un peduncolo, e alcuni autori hanno accennato alla tendenza alla formazione di peduncolo. La superficie del sarcoma vescicale è ordinariamente liscia, qualche volta si osservano le stesse vegetazioni che porterebbero alla formazione del peduncolo, sotto forma di villosità come in altri tumori vescicali.

Queste villosità non hanno nessun particolare speciale e si possono mettere in evidenza mettendo i pezzi nell'acqua. Eccezionalmente il sarcoma della vescica può presentare all'apparenza il volume dell'epitelioma o del carcinoma e si può sviluppare sotto forma di vegetazioni a cavolfiore. In una osservazione di Stein si manifestò il sarcoma della vescica sotto forma di grappolo di uva. Di solito il sarcoma vescicale è un tumore sessile, se come antecedentemente è accennato alla tendenza a peduncolarsi, questo peduncolo non è lungo da permettere spostamenti del tumore. Il peduncolo è ordinariamente breve. In una speciale osservazione, Clado accenna ad un sarcoma vescicale con peduncolo, rassomigliante ad una plica della muccosa e su questo peduncolo, si erano formati dei lobuli piccoli e serrati gli uni contro gli altri. Il colore roseo, qualche volta di colore rosso violaceo, quando avvengono rotture di piccoli vasi nel suo spessore, il tumore può prendere il colore nerastro. In una osservazione di Clado, il sarcoma vescicale, si presentava come il carcinoma encefaloide, offrendo consistenza molle. È questa una eccezione, poichè i tessuti sarcomatosi, offrono sempre una certa consistenza e talvolta cartilaginea.

Si può senz'altro dire che i sarcomi sono assai solidi a differenza dei tumori epiteliali che sono molli e friabili. Lateralmente al sarcoma vescicale, si notano dei tralci sarcomatosi nelle parti profonde, sotto forma di tratti biancastri, che si infossano nella tunica muscolare della vescica. Questi tratti biancastri, fecero pensare a certi autori che il punto di origine di questi tumori fosse da ricercarsi nel tessuto connettivo intramuscolare della vescica; a parere di Clado, si devono considerare come esito di una infiltrazione neoplastica. In due osservazioni Clado, ha trovato una vera infiltrazione della parete vescicale attorno al neoplasma. Albarran rileva in 49 osservazioni dieci casi, dove l'infiltrazione della parete vescicale è incontestabile e cinque altri, dove all'A. sembra probabile.

Il numero dei tumori sarcomatosi che si possono trovare in vescica è variabile. Può trovarsi uno solo, e in questi casi di solito è voluminoso, ma spesso se ne possono trovare due, tre e più ancora, in questi casi, uno si trova più sviluppato degli altri.

I sarcomi possono subire la degenerazione cistica, come lo dimostra il lavoro di Lannois, si riscontrano in questi casi, nel centro del tumore, delle cisti a contenuto di liquido giallo citrino, così pure può avvenire una suppurazione parziale o totale del neoplasma. Come avviene per il cancro, così per il sarcoma, la sede più comune per l'impianto è il bassofondo vescicale, piuttosto che il trigono. Albarran nota che di 49 casi, in otto soli, i tumori erano impiantati sulla parete anteriore della vescica: se questa cifra è esatta, sarà una particolarità propria d'impianto per il sarcoma. L'origine avviene in vicinanza dello sbocco degli ureteri, o nel loro intervallo. Il sarcoma, può così comprimere l'uretere e ostruirlo completamente oppure sollevarlo in modo che lo sbocco ureterale venga a trovarsi sulla faccia superiore del tumore. In questi casi, l'uretere compresso, oppure ostruito, è causa di dilatazione dell'uretere stesso, dei calici e del bacinetto renale.

Più raramente il sarcoma può insediarsi sul collo vescicale; in questo caso avviene facilmente l'ostruzione. La vescica invasa dal sarcoma, presenta spesso i caratteri di una cistite intensa, e in numerose osservazioni la mucosa si presenta nerastra, fortemente congesta. In certi casi la parete muscolare si presenta ipertrofica. In seguito a fatti di cistite acuta, per sarcoma, è avvenuta la suppurazione della parete vescicale con formazione di ascesso. Qualunque sia il suo punto di origine, il neoplasma può propagarsi in diverse direzioni ed anche all'esterno della vescica. Nella donna, spesso si propaga all'uretra e viene a sporgere a livello del meato urinario; in altri casi perfora la parete vescicale e si diffonde al piccolo bacino e specialmente alle ossa. In una memoria di Ahtfeld, tutto il piccolo bacino di una giovanetta fu invaso da una massa sarcomatosa aderente alle ossa, comprendendo nella sua degenerazione i gangli linfatici della fossa iliaca. Di solito la propagazione del tumore avviene verso le parti dure piuttosto che verso quelle molli; l'intestino raramente viene colpito.

Albarran ha raccolto due casi di propagazione alla prostata; Dietrich e Nicolich in due casi poterono osservare la propagazione all'intestino, e un caso in cui vi fu degenerazione isolata dei gangli linfatici. Il trasporto del sarcoma a distanza è stato osservato; le osservazioni però non sono numerose e precise, in modo da poter affermare che i noduli sarcomatosi riscontrati nel polmone e nel fegato si sono sviluppati prima o dopo il tumore vescicale.

Tutto fa credere che questi noduli sieno secondari alla propagazione del sarcoma fuori della cavità vescicale.

Secondo le osservazioni di Clado, in questi casi, i noduli sarcomatosi di altri organi erano di data recente rispetto alle alterazioni neoplastiche avanzate della vescica, la quale era invasa completamente e con una infiltrazione della parete in modo da aversi facilmente la ripetizione a distanza. Però è dimostrato che il trasporto a distanza dei tumori maligni vescicali è veramente eccezionale.

Clado nelle sue osservazioni non ha mai trovato nè ricordato la degenerazione sarcomatosa del rene o dell'uretere. Oltre che il sarcoma non pigmentato della vescica, esiste il sarcoma melanotico e vi sono tre memorie in proposito:

La prima per ordine cronologico è quella di Peulevé (1865), la seconda di Clado e la terza di Thompson. In questa ultima memoria è citato un caso di un individuo affetto da cancro melanotico dell'occhio e che ebbe ripetizione nella vescica. All'esame istologico del tumore, poichè antecedentemente non era stato fatto si trovò che il tumore era un sarcoma. In questi tre casi si osservò che il sarcoma era secondario due volte in seguito a sarcoma dell'occhio e una volta in seguito a sarcoma melanotico del piede. Diversamente dal sarcoma comune, la forma melanotica sembra invadere la vescica secondariamente.

L'aspetto macroscopico del sarcoma melanotico della vescica è caratteristico e permette di fare la diagnosi a colpo d'occhio. Nella cavità vescicale in questi casi trovansi dei piccoli tubercoli lenticolari facenti corpo con la mucosa vescicale, non invadenti la tunica muscolare.

Sopra questi tubercoli è depositato il pigmento in vario modo; o di piccole punteggiature oppure a piastre. In caso di confluenza del pigmento melanotico, i piccoli tubercoli diventano nerastri in tutto lo spessore. La varietà melanotica offre poco interesse pratico, ma dal lato scientifico il suo punto di partenza avvenendo dalla mucosa conferma l'origine che Clado al sarcoma ha assegnato.

Istologia. — Dal punto di vista istologico, il sarcoma della vescica poco differisce da quello originato in altri organi. Una cosa utile a conoscersi e che può fornire deduzioni pratiche applicabili negli interventi chirurgici, è il fatto come questo organo si comporta rispetto al neoplasma che lo invade e come si lascia infiltrare facilmente in profondità e in superficie. Molti autori indicano con esattezza la struttura istologica del neoplasma, ma non parlano del modo di invasione della parete vescicale.

Il sarcoma si presenta nella vescica sotto tre forme differenti:

1) sarcoma fuso cellulare;

2) sarcoma embrionario;

3) sarcoma melanotico.

A queste tre forme principali si possono aggiungere le varietà rare come il sarcoma a cellule giganti del quale si conosce una sola osservazione, e il sarcoma telangectasico.

Il sarcoma fuso cellulare si presenta nella vescica con la stessa struttura di quella che si manifesta in altre regioni dell'organismo. Questo tumore è costituito da cellule fusiformi sovrapposte e intimamente unite le une alle altre disposte in fasci di differenti direzioni; dentro questi fasci trovansi dei vasi mancanti di parete, le cellule fusiformi del tumore costituiscono la parete; sono infine delle cavità vascolari, lacune vere e proprie. Quello che offrono di particolare nei sarcomi della vescica è che sono molto numerose rispetto agli altri tumori degli altri organi e che data la loro presenza si possono avere frequenti emorragie. Le cellule del sarcoma sono costituite da una sostanza granulosa giallastra amorfa, vi si trovano fibre connettivali che costituiscono una specie di substrato, queste fibre si riuniscono di fianco e di preferenza alla base del tumore. Certe volte i fasci di elementi fusiformi delimitano degli spazi alveolari ripieni di cellule (Marcacci: *Sarcoma alveolare*). Alla superficie il

tumore è ricoperto di epitelio vescicale, profondamente a lato del peduncolo si vedono delle fibre muscolari, queste fibre sono dovute al fatto, che il neoplasma si propaga profondamente nello spessore della parete muscolare. Oltre queste fibre muscolari liscie, alla base del sarcoma, o nel suo peduncolo ne sono state descritte anche nella massa del tumore, e provengono certo dalla « muscularis mucosae ».

Le cellule che si riscontrano nel sarcoma embrionario sono paragonate dagli antichi autori alle cellule embrionarie, alle cellule linfatiche, del resto si osserva la stessa struttura come nei sarcomi fusocellulari.

In quanto al sarcoma melanotico, si può dire che è caratterizzato dalla pigmentazione delle cellule fusiformi. Questi tumori per la loro disgregazione possono dare un colore speciale alle urine. Questa particolarità è di aiuto alla diagnosi di questi tumori ma è difficile trarne profitto per la rarità dei casi del sarcoma melanotico. Quando il tumore è ricoperto di vegetazioni, queste si presentano allora con la forma di villosità come si riscontrano nei neoplasmi maligni della vescica, cioè con un rivestimento epiteliale cilindrico e grande quantità di vasi capillari. In casi rari il sarcoma vescicale si lascia invadere dall'epitelio che ricopre la sua superficie il quale invia nello spessore del neoplasma dei prolungamenti epiteliali sia sotto forma di colonne, sia sotto forma di cavità adeniformi. Un caso citato dal Marcacci sotto il nome di tumore alveolare entra in questa categoria.

Questi neoplasmi, secondo Clado dovrebbero considerarsi come tumori degenerati. L'esame microscopico fatto nei tempi passati dei piccoli pezzi trovati nelle urine di malati, affetti da neoplasia vescicale, ha dato luogo ad errori diagnostici, poichè è stato creduto di riscontrare l'esistenza di un sarcoma fuso cellulare, dove invece esisteva un papilloma vescicale. Oggi sappiamo che l'epitelio dei papillomi, essendo costituito da cellule allungate fusiformi, può simulare ed aver l'aspetto delle cellule sarcomatose. I sarcomi della vescica, dal momento che si è potuto fare un esame istologico completo ed accurato, sono divenuti assai rari, mentre non lo erano per errore di esame varii anni or sono.

La proporzione dei sarcomi vescicali rispetto agli altri tumori, secondo i dati più recenti, non supera 5 a cento, e se venissero ad eliminarsi quei tumori complessi che ricordano gli elementi sarcomatosi, la proporzione sarebbe assai minore. È dunque ai nostri giorni il sarcoma della vescica un tumore veramente raro.

La sede di predilezione, secondo gli autori, è a livello del trigono vescicale, da dove comincia il suo sviluppo; da questo punto invade tutta la parete posteriore, e spesso anche la parete anteriore. Si presenta il sarcoma nel suo inizio sotto la forma di un piccolo nodulo circoscritto, più tardi infiltra i tessuti vicini.

Difficilmente invade rapidamente la parete vescicale, senza aver formato prima una rilevatezza ricca di noduli.

Questa rilevatezza nodulare è raramente peduncolata ed eccezionalmente ricoperta di villosità. L'origine del sarcoma vescicale secondo i moderni studi, avviene nella mucosa vescicale con la quale fa corpo con le sue infiltrazioni perinodulari. Questi si riconoscono sul principio al microscopio, in seguito possono

riconoscersi anche ad occhio nudo. L'infiltrazione sarcomatosa è l'espressione della malignità del neoplasma, indica la propagazione del tumore, e determina l'invasione e la distruzione della parete vescicale. Può quindi il tumore invadere gli organi vicini, retto, vagina, prostata, come precedentemente è stato accennato. Le metastasi avvengono per la via sanguigna e così si spiega la ripetizione a distanza del tumore negli organi più diversi, polmone, fegato, raramente si trovano metastasi ganglionari.

È ancora compito difficile poter stabilire se il sarcoma si inizia come un nodulo unico che si moltiplica in seguito, oppure fino dal suo inizio è multiplo. È da notarsi che in tutti i casi di sarcomi multipli è stata constatata la presenza di un nodulo più grosso e meno nettamente circoscritto degli altri. Questo fatto potrebbe far pensare allo sviluppo unicentrico. La consistenza del sarcoma vescicale è normalmente assai duro, ricordando la resistenza del tessuto fibroso. Se il neoplasma si trova di consistenza molle, è perchè sono avvenuti fatti di degenerazione del tumore.

Istologicamente si distinguono diverse varietà del sarcoma vescicale. Il sarcoma a cellule rotonde è il più frequente (sarcoma embrionario); quando queste cellule sono grandi, i noduli cellulari vescicolosi e ovalari, sono circondati da un abbondante protoplasma, quando al contrario, le cellule sono piccole, i noduli rotondi e ricchi di cromatina occupano quasi tutte le cellule, il protoplasma è friabile e si distingue poco bene. Lo stroma di questi sarcomi è formato da un tessuto connettivo assai bene vascolarizzato. Lo stroma delimita certe volte degli alveoli, delle cavità come nel cancro (sarcoma alveolare) ma in questi casi le fibre connettive dello stroma penetrano nelle cellule sarcomatose, cosa che non si osserva nel cancro.

Il linfosarcoma è una varietà del sarcoma a cellule rotonde ed è stato riscontrato varie volte nella vescica. Le cellule sono identiche ai linfociti dei follicoli. Il reticolo intercellulare si riconosce nettamente e lo distingue dal sarcoma ordinario a cellule rotonde. I linfomi o leucocitomi della vescica non si distinguono dai linfosarcomi morfologicamente. È da osservare che il leucocitoma non è che una manifestazione locale di una malattia generale a focolai multipli. L'insieme delle lesioni, permetterà di stabilire la diagnosi.

Il sarcoma fusicellulare è meno frequente, le cellule si dispongono in fasci incrocianti in tutte le direzioni. Le cellule sono riunite da una sostanza intercellulare amorfa, poco abbondante. I vasi di questi sarcomi si caratterizzano per la loro grandezza e per l'assenza di pareti proprie. Si riconoscono unicamente per la presenza di un endotelio che riposa direttamente sulle cellule neoplastiche. Per questo fatto si hanno frequenti emorragie. Certe volte la sostanza intercellulare è abbondante e possiede una struttura fibrillare; questi tumori sono allora dei fibro-sarcomi intermediari fra il sarcoma e il fibroma. Questi neoplasmi restano per lungo tempo circoscritti. Le cellule del sarcoma nei casi classici sono spesso tutte globose o tutte fusiformi.

In altri casi sotto l'influenza di una compressione reciproca, o per lo sviluppo atipico del protoplasma, questi caratteri delle cellule si modificano, una parte di queste perde la sua forma tipica per avere aspetti più vari e più irregolari; sono questi i sarcomi vari-cellulari; a fianco dell'irregolarità della forma cellulare, si trova frequentemente aumento di protoplasma o di noduli polilobati multipli ipercromatici.

I sarcomi a cellule e a noduli grandi e irregolari, si distinguono col nome di sarcomi a cellule giganti, tipo ben caratterizzato proprio al tessuto osseo.

Questo tumore è stato riscontrato come tumore primitivo della vescica una sola volta da Weichselbaum. Le cellule giganti di questo sarcoma, sono delle masse rotonde o irregolari, munite di prolungamenti contenenti nel loro centro un gran numero di noduli ovalari di volume e di struttura identica ad un nucleo centrale. Le pareti periferiche di queste cellule giganti sono spesso vacuolizzate, qualche volta questi vacuoli ricordano i globuli rossi (mieloplaxes de Robin).

Le cellule giganti sono irregolarmente disseminate nel tessuto sarcomatoso globocellulare o fusocellulare. Al lato del tessuto sarcomatoso si trova qualche volta nei sarcomi della vescica del tessuto mucoso, del tessuto cartilagineo o del tessuto osseo (mixo-condro osteo sarcomi).

Diagnostica. — Per la diagnosi del sarcoma della vescica, a differenza degli altri tumori, occorre tener presente, facendo la cistoscopia, che questo tumore origina nei dintorni del trigono vescicale; e invade rapidamente la parete posteriore. Questo neoplasma si mostra in principio sotto forma di piccoli granuli o di noduli circoscritti, e dopo sotto forma di un tumore sessile, di dimensioni di un piccolo lampone. Talvolta il sarcoma si inizia vicino allo sbocco degli ureteri, ed invade le pareti vicine. La sua superficie è ordinariamente liscia, difficilmente mammellonata o villosa. Il colore è di solito roseo, o rosso scuro, qualche volta ecchimotico. Vi è sempre ematuria. Nella donna il tumore è più facile ad originarsi e più spesso nelle giovinette. Questo neoplasma segue spesso nella sua invasione il canale uretrale, ed infiltra le piccole labbra; il meato urinario si fa sporgente e spesso sanguinante. In questi casi si ha incontinenza di urina e non manca mai la cistite.

Terapia. — Le difficoltà che si riscontrano nel trattamento dei tumori della vescica giustificano la molteplicità dei mezzi che sono stati adoperati; bisogna però studiare bene quale è il mezzo che più conviene adottare a seconda del caso che si presenta in esame. Vi sono quindi dei rimedi palliativi e dei rimedi radicali. Fra i rimedi palliativi corrispondono assai bene i lavaggi con soluzioni sterili tiepide, gli emostatici, adrenalina, gelatina, ecc., nel caso vi sia emorragia. Il nitrato di Ag tanto come lavaggio, come per instillazioni vescicali, è un buon rimedio. Abbiamo inoltre una quantità di prodotti specializzati moderni, i quali contribuiscono alla terapia palliativa e sono sufficienti a calmare le sofferenze notevoli ed i disturbi che apportano i tumori vescicali. Non credo necessario enumerare questi prodotti, poichè già conosciuti, e per ragioni di spazio. Fra i rimedi più importanti, il radio, i raggi X e la resorcina sono stati utilizzati dagli autori e con successo. Cleaves per primo e Minet dopo applicarono la radiumterapia ai tumori della vescica nel 1909; il bromuro di radio per mezzo di una fialetta speciale veniva portato alla superficie del tumore dopo essere stato introdotto in vescica con una sonda speciale.

La penetrazione dei raggi permette di esplicare un'azione terapeutica a distanza. Minet sostiene che l'azione del radio è lenta e il neoplasma si può propagare in un punto, mentre il radio lo distrugge da un'altra parte.

Pasteau cita un caso di neoplasma della prostata guarito col radio. Qual-

che autore, come il Blumberg, hanno adottato con buon esito il mesotorio. Così pure è raccomandabile la folgorazione dei tumori (Keating-Heart) con la quale si ottengono buoni risultati terapeutici.

I raggi X furono impiegati da Gray nel 1906, a dire dell'A., con successo. Cistomizzato il paziente viene fatta una irradiazione sulla superficie del tumore per circa 10 minuti e con totale di 21 sedute. Le istillazioni di resorcina al 5 %-10 % secondo gli autori: Janet (Ass. franc. urol., 1904), Frank, 1908, Leclere, Dandoy, 1910, Forgue, 1904, Desnos, 1901, hanno dato buon successo palliativo, consistente in un arresto delle emorragie, diminuzione del dolore e regresso del neoplasma. Con successo è stata esperimentata la chemo-distruzione dei tumori vescicali; a questo proposito il dott. Cassuto di Roma richiama l'attenzione sul metodo proposto da Joseph nel 1919, cioè della distruzione dei tumori vescicali con istillazioni di acido nitrico, o tricloracetico puro sui tumori e distingue i tumori più o meno suscettibili per questo trattamento, cioè quelli a larga base di impianto, villosi, a cavolfiore e non più curabili con mezzi chirurgici e con la comune sonda da elettrocoagulazione.

Le istillazioni vengono fatte secondo l'A. con un comune catetere di gomma previa anestesia novocainica o di alipina al 2 % della vescica e dell'uretra; quindi riempita la vescica si introduce il cistoscopio e si porta il catetere a contatto del tumore, infossandolo in modo che l'acido iniettato da un assistente possa diffondersi fra le villosità. Questa manovra dovrà ripetersi in vari punti del tumore e dovranno farsi varie sedute non istillando più di un decimo di cmc. di liquido in ogni punto, non superando in tutto la dose di 1 cmc. Il riempimento della vescica, invece di farlo con mezzi liquidi, riesce in questi casi assai meglio farlo con aria od ossigeno, però con prudenza. Terminate le instillazioni, si pratica il lavaggio della vescica col cistoscopio, e con acqua sterile fredda.

L'operazione è sopportata assai bene dai pazienti. Gli effetti di questa operazione sono i seguenti: formazione di escare biancastre nei punti di istillazione, adoperando l'acido nitrico, e giallo sporco adoperando l'acido tricloracetico che è preferibile. Dopo una settimana si nota la distruzione di notevoli pezzi del neoplasma i quali vengono emessi con le urine.

Il metodo della radiumterapia dei tumori maligni della vescica è stato esperimentato da vari autori ed in modo particolare dai dottori Silvio Colombino e Guido Bruno di Torino in dieci casi di tumori vescicali maligni inoperabili facendone speciale memoria. In nove casi praticarono la cistotomia soprapubica seguita dall'applicazione del radium; in un caso il tubetto di radium fu applicato per la via rettale e uretrale. Dopo l'applicazione, i risultati, secondo gli autori, erano i seguenti: Cessava l'ematuria che poteva da sola minacciare la vita del paziente; così pure diminuivano notevolmente i fatti gravi di cistite ed in modo speciale le violenti contratture del muscolo vescicale, che caratterizzano le infiltrazioni neoplastiche estese. Anche tenendo conto dell'azione benefica esercitata dalla cistotomia, è da riconoscere che il radium esercita anch'esso una certa influenza. Gli ammalati migliorano, ed anche i più gravi, risentono un benessere dopo l'applicazione, riacquistando in parte le forze perdute. Come operazione quindi fra le palliative, corrisponderebbe allo scopo, prolungando la vita e alleviando le sofferenze.

La terapia dei tumori trova una quantità di difficoltà estreme. La chirurgia e la radiologia non ci danno un affidamento sicuro. La chimica apre un orizzonte nuovo e ci promette forse più della chirurgia e della radiologia.

La chemioterapia razionale cominciò con gli studi di Ehrlich; per la sua migliore riuscita si richiede che l'agente chimico curativo possegga diverse affinità di fronte ai tessuti normali e a quelli patologici. Per i tumori bisogna che il prodotto chimico abbia delle sostanze altamente tumoraffini.

L'iodío, come ha dimostrato il Van der Welden, anche in vitro ha attrazione elettiva verso il tessuto neoplastico a preferenza dei tessuti normali. Nel 1911 il Wassermann studiò la tumoraffinità in vitro, immergendo pezzi di tumori in soluzioni varie, e notò che se impiegava colori e particolarmente l'eosina, i noduli blastici si coloravano più intensamente, e impiegando sali di tellurio e di selenio, nei noduli blastici, si formavano precipitati di metallo per un processo di riduzione dovuto all'attività e all'avidità del tessuto per l'ossigeno in rapporto al vivace ricambio. Wassermann su questa base ideò un preparato, l'« Eosinselenio », il quale iniettato per la via venosa nei topi affetti da cancro, produceva alla quinta iniezione rammollimento del tumore e una guarigione in proporzione del 10-20 % dei casi.

E così seguirono le ricerche pure interessanti del Caspari e del Neuberg nel 1923 i quali prepararono una serie di composti colloidali di vari metalli specialmente pesanti, arrivando con questi prodotti ad avere la rapida distruzione del cancro nel topo, notando altresì che il metallo si era depositato nel tumore attaccando in prevalenza i vasi capillari. I risultati brillanti della chemioterapia sperimentale dei tumori non si ottengono ancora nell'uomo, poichè bisognerebbe arrivare ad iniettare delle dosi fortissime che potrebbero produrre la morte rapida del paziente. Sebbene i tumori degli animali corrispondano a quelli dell'uomo e per la genesi e per i dati anatomo-patologici, bisogna però ritenere che nel tumore umano le affinità siano regolate da leggi di diversa natura da quelle degli animali.

Anche la sieroterapia concorre alla terapia dei tumori maligni e da questa pure nell'avvenire ci sarebbe da aspettarsi qualche beneficio. Leyden e Blumental da esperienze fatte nel 1902 poterono arrivare ad ottenere la guarigione di un cane affetto da carcinoma, trattandolo con iniezioni di siero carcinolitico; e il Blumental dopo avere esperimentato la sieroterapia, nel 1907 tentò la autovaccinoterapia dei tumori, preparando una poltiglia tolta dal carcinoma di un cane e iniettando sul soggetto stesso in modo da ottenere la guarigione dell'animale da esperimento. Altri autori tentarono nell'uomo questo metodo e, a dire di questi, con effetti benefici, e così dicasi per gli essudati neoplastici i quali iniettati nello stesso individuo avrebbero la proprietà di fare regredire il tumore. È stata altresì esperimentata la opoterapia nei tumori, ma con scarsi e discordanti risultati. I vantaggi migliori si sono avuti coi preparati di milza e di tiroide; e così pure vantaggi si sono avuti con la parassitoterapia, ricorrendo ad agenti parassitari capaci di attaccare il neoplasma.

Il Levaditi nel 1922 studiando i virus filtrabili è venuto a stabilire che esiste una speciale categoria di virus con varie elettività; certi prediligono la

cute (vaiolo), certi il sistema nervoso (rabbia), altri l'uno e l'altro. L'autore quindi pensò di innestare il virus vaccinico nel topo affetto da carcinoma e riscontrò che per tale invasione il tumore cessava di crescere, si rammolliva e poteva scomparire.

Poichè i tumori in genere hanno origine locale, l'idea migliore della cura sarebbe la chirurgica, ma pur troppo il paziente ricorre al chirurgo, quando il tumore è già diffuso o sono avvenute metastasi, poichè in principio di solito i tumori sorgono con esordio insidioso e senza disturbi importanti, sarebbe quindi bene in primo tempo tentare la cura chirurgica associata alla chemioterapia.

È consigliabile allorchè il tumore vescicale sia molto esteso, da non poter sperare in una guarigione, di ricorrere alle operazioni così dette palliative per non incorrere in incidenti gravi, mortali e sopratutto per diminuire le sofferenze del paziente, quindi creando una derivazione dell'urina. Secondo Thompson, Coulson, Harrison la via migliore sarebbe l'operazione di cistotomia per la via perineale, secondo Guyon la via migliore sarebbe quella soprapubica; nella donna vi ha chi pratica ancora il taglio vescico-rettale.

Con questa derivazione, diminuiscono le emorragie profuse dovute a congestione ed i dolori prodotti dalla contrazione della parete della vescica.

Allorchè invece il tumore vescicale è piccolo, si può tentare di toglierlo con operazione endovescicale.

Grunfeld riuscì col suo endoscopio ad introdurre nella vescica di una donna un portafili e potè estrarre un piccolo tumore con delle legature. Nitze per primo ebbe l'idea di adattare al suo cistoscopio un dispositivo con ansa galvanica, ottenendo buoni resultati. Casper adopera l'ansa fredda rinunziando a quella galvanica, ed al Congresso degli urologi tedeschi (Berlino, 1909) presentò una statistica di 76 papillomi benigni operati col sistema endovescicale e tutti guariti. Il cistoscopio di Marion è destinato a distruggere i tumori peduncolati e la loro base di impianto. Luys ha adottato il cistoscopio a visione diretta per la cauterizzazione dei tumori vescicali. Kutner ha ideato un cistoscopio operatore perfezionato che permette di tagliare il peduncolo come con l'ansa galvanica. L'elettrocoagulazione, secondo Edwin Beer, può essere adottata per la via endovescicale con correnti ad alta frequenza. L'A. adopera l'apparecchio d'Oudin come fa Keating-Heart per la folgorazione, adoperando però correnti a piccolo voltaggio, ed applicando l'elettrode sul tumore; il metodo Beer è adottato in America. A proposito delle operazioni endovescicali nei tumori della vescica, I. Doré e Jak Mock, in un lavoro da loro pubblicato, studiano il trattamento chirurgico di questi tumori dal punto di vista degli strumenti, della tecnica operatoria e dai resultati. Gli strumenti citati da questi autori sono parecchi e perfezionati, accennerò ai più importanti. La superiorità della cistoscopia a prisma sulla cistoscopia a visione diretta per gli interventi chirurgici endovescicali è indiscutibile.

Gli Autori utilizzano il cistoscopio di Valentino Luys e un galvano cauterio di un modello speciale ispezionando, prima di procedere ad intervento

chirurgico, col cistoscopio a prisma, la mucosa vescicale in modo da rilevare bene i tumori. Fra i cistoscopi operatori sono da ritenersi buoni quello di Nitze con le modificazioni apportate da Lohnstein e Boelieme e quello di Marion, nei due cistoscopi la parte ottica è mobile, la parte operatoria è fissa. Quello di Nitze porta un'ansa galvanica e un cauterio che si trova nella stessa parte operatoria.

In quello di Marion la parte operatoria è una pinza nei morsi della quale vi è un cauterio; i due morsi possono mediante una vite avvicinarsi. Questi apparecchi servono specialmente per tumori piccoli poco infiltrati. In queste operazioni, la vescica viene anestetizzata con soluzione di antipirina assai concentrata; l'emorragia che accompagna l'estirpazione del tumore è rara o piccola, l'escara prodotta cade in pochi giorni e le urine tornano limpide.

L'indicazione per questi interventi si possono avere nei piccoli tumori, come i papillomi peduncolati che non sorpassino il volume di una noce (Maryon).

Per dimostrare come corrispondano questi interventi endovescicali gli AA. citano una osservazione di Marion nella quale si dice che un malato affetto da epitelioma vescicale operato con la folgorazione endovescicale è recidivato 4 mesi dopo; il tumore è stato allora estirpato e la base cauterizzata; due mesi appresso, all'esame cistoscopico si osserva nuova recidiva e viene quindi distrutto con l'ansa di Nitze.

4 mesi dopo nuova recidiva e nuova operazione endovescicale.

4 mesi più tardi nuova recidiva distrutta con la pinza cauterio di Marion, quindi la guarigione viene mantenuta per quindici mesi. Le controindicazioni per intervento endovescicale, si hanno in tutti i casi nei quali i tumori sono infiltrati, molto vascolarizzati, voluminosi e accompagnati da cistite, con capacità vescicolare molto ridotta, con tendenza alle emorragie, oppure quando vi sono ostacoli uretrali. L'operazione endovescicale presenta vantaggi sul taglio ipogastrico di essere meno grave, sopprimendo così l'anestesia generale, ed essendo meno traumatizzante, permette all'infermo di stare poco in letto debilitando così assai meno le già gravi condizioni del paziente. Per la cura dei tumori vescicali col taglio ipogastrico, Albarran nella sua statistica ha l'80 % di guarigione, 12 % di recidive, il 6 % di mortalità.

Rafin ha il 73 % di guarigione, il 26 % di recidive.

Nitze constata che in 150 operati di neoplasma vescicale, la metà dei pazienti restano senza recidive per 3 anni.

Marion in 12 casi trova il 95 % di non recidive.

La statistica globale dei vari autori per il metodo endovescicale si comporta in proporzione dal 70 %, 80 % di non recidive; secondo questa statistica il migliore resultato si avrebbe col metodo endovescicale.

Metodi cruenti. — La via di accesso più adattata per l'estirpazione dei tumori vescicali, specie quelli che hanno un discreto volume, consiste nella cistotomia soprapubica. Il taglio perineale prima in gran voga, dopo i lavori di Guyon è stato abbandonato. Alcuni autori adottano in certi casi ancora il

taglio vaginale per certi tumori vicino al collo vescicale in multipare a perineo depressibile. La cistotomia transperitoneale permette di aprire largamente la vescica e secondo alcuni AA. come Rydygier (1888) che fu il primo, Harrington, del quale l'operazione portò il nome, ed altri, consigliano questo intervento nei tumori maligni, nei quali è necessaria la resezione di un tratto di parete vescicale. Nei tumori sessili estesi come nel sarcoma, l'operazione consiste più specialmente nella cistectomia parziale resecando a tutto spessore la parte dove si impianta il tumore, oltrepassando i limiti del tumore. La cistectomia totale è il metodo più radicale, ma il più pericoloso. La prima volta questa operazione fu praticata da Bardeneuer in una donna di 57 anni, affetta da carcinoma vescicale; i due ureteri in questa operazione vengono anastomizzati nell'intestino, ma con resultato negativo causa le infezioni ascendenti del rene. Vari autori fecero impianti diversi. Pawlik con eccellente risultato fece l'ureterostomia vaginale, Klummel nel 1893 fece l'ureterostomia uretrale senza successo. Altri AA. abbandonarono gli ureteri nella cavità ove prima trovavasi la vescica, ottenendo buon risultato immediato. Wassilief fissò gli ureteri alla pelle in corrispondenza dei bordi della ferita, ed altri fissarono gli ureteri nella regione lombare. Nel sarcoma vescicale, quando lo permette il malato, con le sue codizioni generali e l'invasione del tumore, è da tentare la cistectomia totale e nei casi, nei quali il paziente non potrebbe certamente tollerare l'intervento, è necessario ricorrere alle cure sintomatiche ed alle operazioni palliative.

Il caso clinico che è oggetto di questa memoria, riguarda la Signorina (Z. B.) di anni 16 nubile. La malata venne ricoverata nella sezione paganti dei RR. Spedali di Livorno, per essere sottoposta ad esami clinici ed eventualmente ad un intervento operatorio. La paziente è persona di costituzione fisica regolarmente sviluppata, con masse muscolari e pannicolo adiposo sufficiente, scarsa sanguificazione dei tessuti, per il qual fatto la pelle assume colorito biancastro cereo. Le muccose visibili sono pallide per lo stato di anemia consecutivo ad emorragie vescicali. Il padre, la madre e la sorella dell'inferma sono viventi e sani e mai hanno avuto a soffrire di malattie degne di nota, riferiscono che pure il gentilizio fu sempre immune da malattie di una certa importanza. La malata ebbe i comuni esantemi dell'infanzia ed una infezione intestinale all'età di quattordici anni, della quale guarì senza che residuassero postumi. La paziente fu sempre affetta da stato oligoemico generale; ebbe sempre mestruazioni irregolari per tipo e per quantità, e queste si iniziarono all'età di tredici anni. La malattia a quanto ci viene riferito, si iniziò circa un mese prima dall'ingresso della paziente nello Spedale, manifestandosi a dire dell'inferma con un bisogno imperioso della minzione, seguito da dolori e che si fece sempre più frequente fino ad essere un giorno seguita da abbondante emorragia creduta erroneamente dai familiari per una mestruazione.

Dopo questa emorragia si accentuarono i dolori vescicali fortissimi associati alla febbre che oscillò da 38° a 39°.

Queste emorragie, ma meno intense si ripeterono ad intervalli di vario tempo aumentando di gravità le condizioni dell'inferma. All'esame accurato della paziente, non si osserva niente di notevole agli apparecchi respiratorio, circolativo e digerente e così pure a carico del sistema nervoso. All'esame dell'addome si nota subito una notevole distensione della regione ipogastrica; alla palpazione si risvegliano subito i dolori vescicali e lo stimolo intenso alla minzione. Alla percussione della regione, si ha marcata ottusità e l'impressione che la distensione vescicale, sia prodotta da corpo solido, piuttosto che da liquido. All'esame dei genitali esterni, si notano le grandi e le piccole labbra assai edematose e cianotiche. Dall'orifizio uretrale sporgente e tumefatto,

esce a goccie dell'urina di odore fetido, mista a detriti di colore rosso scuro. È impossibile in queste condizioni praticare all'ammalata un esame cistoscopico, poichè appena può penetrare un catetere in vescica, dando l'impressione di urtare contro una massa di una certa resistenza. Per questa massa la capacità vescicale viene notevolmente ridotta, si fa quindi dopo accurato esame, diagnosi di neoplasma della vescica, e di natura maligna. Per cercare di alleviare le sofferenze dell'inferma si procede sollecitamente ad un intervento chirurgico.

Operazione (operatore: prof. Lilla). — Narcosi eterea.

Ampia epicistotomia. L'incisione della vescica deve farsi molto in basso e lateralmente verso sinistra, perchè la parete vescicale anteriormente è quasi tutta infiltrata dal neoplasma. La cavità vescicale, contiene poca urina e fetida. Isolata ampiamente la vescica, dal grasso prevescicale dello spazio di Retzius e dal peritoneo in alto, se ne escide un grosso lembo a forma di losanga da fuori in dentro, contenente la base di impianto del tumore che è sessile e che ha prodotto notevole infiltrazione della parete vescicale. La massa procidente in vescica è voluminosa, ed invade quasi tutta la cavità. Il tumore si presenta di colore lucente rosso vinoso, in qualche punto bluastro, presenta delle zone a tipo encefaloide, facilmente friabili.

Asportata la massa neoplastica, insieme alla parete vescicale, si cerca di restringere con punti di seta a tutto spessore, l'ampia apertura quanto più è possibile, e si pone nello stoma residuante un tubo di Sigurtà del N. 2.

Seguito post-operatorio assai buono, non si hanno rialzi termici nei primi giorni, le urine si presentano discretamente limpide. Verso il quindicesimo giorno, la ferita che accennava a migliorare con rapide granulazioni, cominciò a presentare un aspetto torpido e grigiastro iniziandosi rapidamente un processo necrotico.

Contemporaneamente, le urine divennero scarse, fortemente albuminose e l'ammalata accennò a forti dolori renali specialmente a sinistra. Dopo pochi giorni la paziente cessò di vivere con fatti di insufficienza renale acuta.

Esame istologico. — All'esame dei preparati, si nota che il tumore è costituito da cellule fusiformi, in alcuni punti abbondanti sotto forma di fasci di varie dimensioni e con direzioni diverse. La sostanza cementante è assai scarsa, di modo che le cellule sono quasi addossate le une alle altre. La sostanza intercellulare è amorfa, si notano dei vasi i quali sono provvisti di solo endotelio il quale si adagia direttamente sulle cellule neoplastiche. Si notano altresì delle cellule giganti sotto forma di masse rotonde o irregolari con al centro un discreto numero di cellule ovalari e con struttura simile al nucleo centrale. Nella parte periferica di queste cellule, non si osservano vacuoli di Weichselbaum. Queste cellule giganti vi si trovano in una certa quantità nel tessuto sarcomatoso fusicellulare. Non si osserva nei vari preparati traccie di tessuto mucoso. L'epitelio vescicale ricopre il tumore in parte. Si notano altresì delle fibre muscolari liscie più specialmente verso la base di impianto del tumore e questo fa pensare che possano derivare dalla « muscularis mucosae ». Le cellule neoplastiche sono costituite da una sostanza amorfa granulosa.

Nelle figure annesse al presente lavoro si nota nella fig. I un punto del tumore, nel quale lo stipamento delle cellule fusiformi è completo e dove si ha scarsa sostanza intercellulare. In due punti vi è accenno alla cariocinesi che dimostra la proliferazione degli elementi neoplastici.

Nella fig. II le cellule fusiformi del tumore sono assai meno stipate e con sostanza intercellulare più abbondante le cellule sono caratteristiche del sarcoma fusicellulare.

In base a questo reperto è chiara la diagnosi di sarcoma fusicellulare della vescica ed il decorso clinico estremamente grave, si presenta in pieno accordo col reperto anatomo patologico.

L'interesse della presente pubblicazione sta appunto oltre che nella rarità del caso clinico, anche nel decorso così rapido e mortale.



Fig. 1. — Koristka-Ocul. 8. Obb. 4 mm. Apocr.

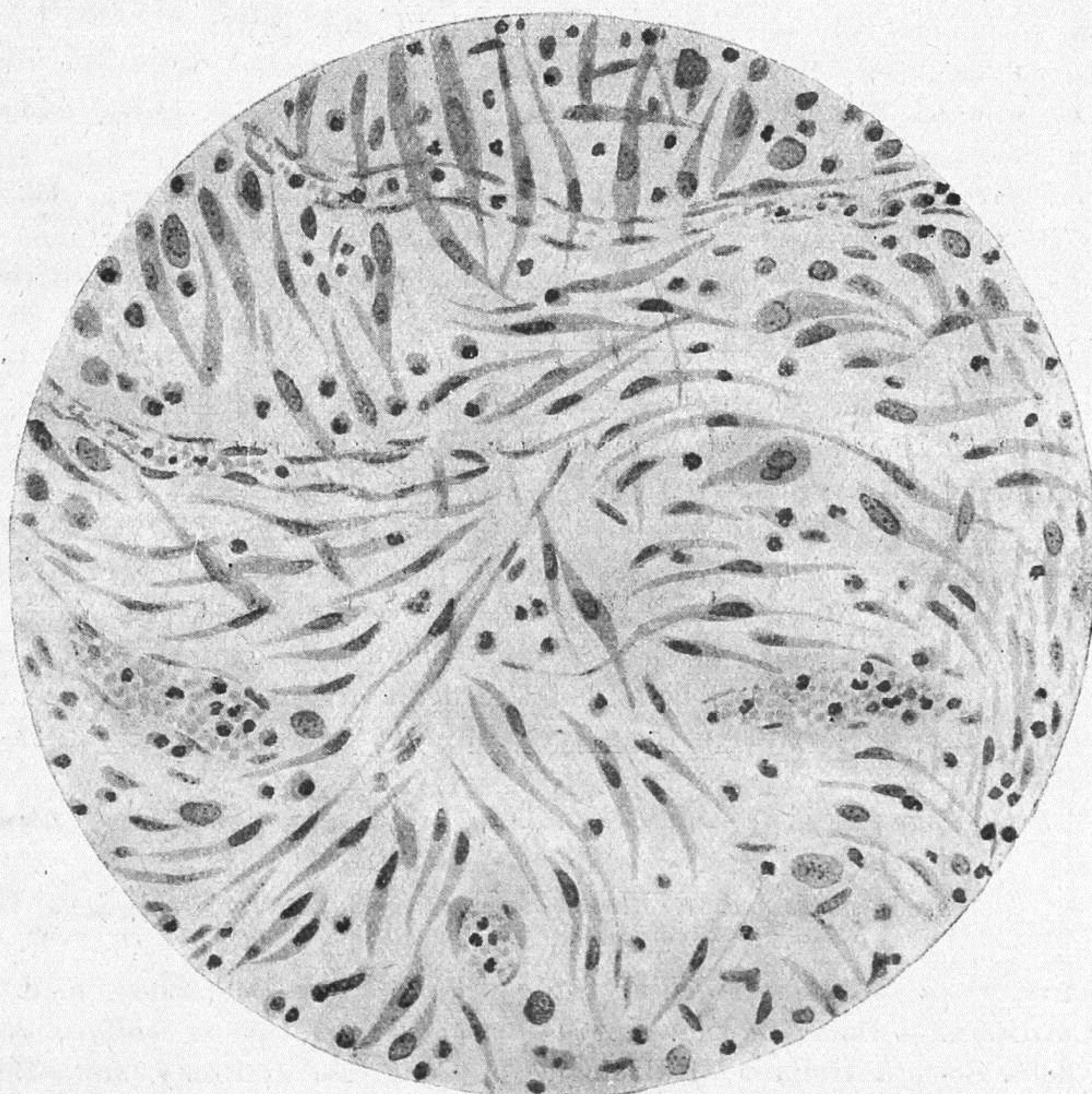


Fig. 2. — Koristka, Ocul. 8, Obb. 4 mm. Apocr.

BIBLIOGRAFIA.

1. CHOPART. Traité des maladies des voies urinaires, vol. I, 1791, pag. 170.
2. GUERSANT. Arch. gén. de méd., 1853, pag. 311; Gaz. des hôpitaux, 1868, n. 23.
3. SEUFTLEBEN. *Ueber fibroide und sarcome in begichund.* Langenbechs Areier, 1861, I.
4. ROSAPELLY. Bull. Soc. anat., 1872, pag. 159.
5. FERÈ. *Du cancer de la vessie.* Th. de Paris, 1881.
   ID. Bull. Soc. anat., 1875, pag. 595.
   ID. Museum of royal college of surgeon of England, n. 2000.
6. GROSS. *Diseases of urinary organs.* Phil., 1851, pag. 261, n. 247.
   ID. Med. chirurg. review, Nr. series, t. XXII, pag. 33.
7. STEIN. *Villous Cancer*, 1881.
8. THOMPSON. *Tumeurs de la vessie.* 1885.
   ID. Zur chirurg. der Harnorgane Wiesbaden, 1885.
   ID. Trans. path., London, 1854, vol. V; 1867, vol. XVIII.
   ID. *Villous C.* Trans. path. soc. London, 1857, vol. VIII.
   ID. *Tumor.* Trans. path. soc. London, 1890, t. XXI.
   ID. Leçons cliniques sur le maladies des voies urinaires, 1874, pag. 661
   ID. Lancet, 1868, t. II, pag. 70.
   ID. Traité pratique des mal des voies urinaires, 1880, pag 244.
   ID. Brit. med. Journ., 1879, t. I, pag. 854.
   ID. *Encéphaloide.* Trans. path. soc. London, 1866, t. XVIII, pag. 165.
   ID. Trans. Klin. Soc. London, 1887.
9. KUSTER. *Wolkmann's Sämmlung.* Klin. Woch., 1886.
10. FLENWICH. Trans. Path. Soc., 1886.
11. SOUTHAM. Med cron., 1888.
12. ALBARRANN. *Les tumeurs de la vessie.* Paris, 1892.
13. CLADO. *Tumeurs de la vessie.* 1895.
14. SCHLEGTENDAL. *Sarcoma vescicae urinariae.* Centralblatt f. Gin., 1885, n. 25.
15. AHLFELD. *Secundary sarcoma.* Arch. f. Gin., 1879, Bd. XVI.
16. DITTRICH. Prag. med. Woch., 1889-1890.
17. NICOLICH. Annales des mal. des org. gen. urin., 1890.
18. PEULEVÉ. Soc. anat., 1865.
19. MARCACCI. *Sarcoma fuso cellulare.* Sperimentale, 1880, t. XLVI, pag. 350.
20. GRAY A. (1906). *The treatment of malignant diseases of the bladder trough soprapubic incision with report of one case.* Amer. quater Roent. Genologic Pittsburg.
21. CASPER. *Le traitement des tumeurs de la vessie.* Med. Klin., 1905.
22. THOMPSON H. *On tumours o. the bladd.* London, 1884.
23. GUYON. Leçons cliniques sur les mal. des v. urinaires, t. II, 1890.
24. BEER. *Sur le traitement des tumeurs de la vessie par les courants de haute fréquence de Oudin.* Annals of Surg., t. LIV, n. 2, aout 1911.
25. CASPER. *Zur therapie der Blasengeschwülste.* Mediz. Klinik, f. VIII, n. 51, 17 dic. 1911.
26. PAWLIK. *Estirpation totale de la vessie pour papillo-carcinome.* Soc. d. médicins de Prague, 1911.
27. I. DORÈ e JAK MOCK PARIS. *Contributo allo studio delle operazioni endovescicali nei tumori della vescica.* Annali delle malattie degli organi genito-urinari, an. XXIX, tomo I, n. 12; giugno 1911 e tomo II, n. 13 e 14; luglio 1° e 2°, 1911, pag. 1057, pag. 1298.
28. JOSEPH. *Eine neue methode zur Behandlung der Blasengeschwülste.* Zentralblatt f. chirurg., n. 47, 1919.
    ID. *Ueber chemocoagulation von Blasen tumoren.* Berliner Urologische Gesellschaft, 1919.
29. PELLECCHIA. *Cura dei tumori dell'uretra e della vescica.* Policlinico, n. 6, 1921.
30. Dott. COLOMBINI e Dott. BRUNO. *La radiumterapia dei tumori maligni della vescica.* Atti della Società Italiana di Urologia, II Congresso di Roma, anno 1923.

V.

ISTITUTO DI CLINICA CHIRURGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI BARI
diretto dal prof. N. LEOTTA

Trapianto testicolare interumano (1)

per il prof. N. LEOTTA, direttore.

Il trapianto di glandola sessuale e particolarmente di glandola sessuale maschile ha enormemente appassionato biologi, medici e chirurgi. Hunter nel 1762 fece nei polli i primi tentativi di innesti testicolari e poi Berthold nel 1849. Philippeaux nel 1858, Mantegazza nel 1864, fecero, ugualmente senza risultato, tentativi più o meno simili. Brown-Sequard, che asserisce di aver provato su sè stesso benefici risultati sullo stato generale e sulla funzione sessuale in seguito alle einiezioni fattesi nella vecchiaia di succo testicolare di montone, può considerarsi l'iniziatore di tutte le ricerche opoterapiche fatte al riguardo utilizzando tutte le ricerche preesistenti.

Più tardi la questione è stata trasportata dal campo della opoterapia in quello dei trapianti organici e nell'ultimo decennio è stato dato il più grande impulso ai trapianti di testicolo, che hanno una larga base di ricerche sperimentali, eseguite, per citare le più recenti, da Lode, Foges, Goebell, Maxinow, Herlitzka, Barbieri, Foà C., Ribbert, Lukaschewitsch, Mauclarire, Zelachas, Cevolotto, Skevos-Zervos, Meyns, Pawlowsky, Hammonds e Salton, Barnabò, Lespinasse, Ulmann, Retterer, Voronoff, Lydston, Thorek. Il Voronoff, che ha dedicato fino ad oggi tutta la sua attività a questo problema, a cui deve la sua notorietà, anche al di fuori dell'ambiente scientifico, ha il torto indubbiamente di aver troppo presto e con esagerato ottimismo lanciata la questione nel campo della speculazione pratica. Ma a lui non può non riconoscersi il merito, anche se le sue deduzioni non sono di soddisfacente rigore scentifico, di aver portato sull'argomento dei trapianti testicolari un contributo di 120 esperimenti sugli animali ovini, che meglio dei comuni animali da esperimento si prestano a questi studi, per le ben apprezzabili modificazioni dei caratteri sessuali secondari. I risultati degli esperimenti del Voronoff sono notissimi: praticando innesti di grossi e piccoli frammenti nel sottocutaneo, nel peritoneo e nello scroto, ebbe i migliori risultati con il trapianto di piccoli frammenti nelle borse. Secondo tali risultati i montoni innestati riacquistarono vigore e taluno ritornò atto alla riproduzione, i giovani montoni innestati dopo essere stati castrati si svilupparono normalmente.

Gli effetti fisiologici del trapianto testicolare dal Voronoff sono attribuiti non all'epitelio seminale, ma agli elementi interstiziali a cui, dissociando la funzione testicolare in ormonica e seminale, attribuisce la secrezione interna testicolare. Le vedute del Voronoff, circa l'importanza dell'elemento interstiziale per la secrezione interna del testicolo, sono basate sulle ricerche di Ancel

(1) Comunicazione fatta all'Accademia Medica di Roma nella seduta del 25 luglio 1925.

e Bouin e su quelle di Steinach che danno al tessuto interstiziale del testicolo l'importanza vera e propria di una ghiandola a secrezione interna, che Ancel e Bouin chiamano tessuto diastematico e che Steinach non esita chiamare *ghiandola della pubertà* (*Pubertätsdrüse*). Come Ancel e Bouin e come Steinach, assegna alle cellule interstiziali funzione ormonica, elaboratrici cioè della secrezione interna del testicolo, la maggioranza degli osservatori e sperimentatori sopraricordati, che si sono occupati dell'argomento, tra i quali specialmente è da ricordare il Barnabò in Italia.

Gli esami istologici dei pezzi ricavati dagli esperimenti del Voronoff furono affidati al Retterer, che però è venuto a risultati in aperta contraddizione con il diastematismo dello Steinach, sostenuto da Voronoff. Per quanto non si possa condividere degli studi del Retterer la maniera come, secondo lui, avvenga la trasformazione connettivale dell'epitelio, sono tuttavia importanti le sue conclusioni, che divergono dalle premesse del Voronoff; conclusioni dalle quali risulterebbe che i frammenti di testicolo trapiantato abbiano attecchito *in situ* e siano rimasti viventi, ma solo negli strati più superficiali, ove alcune, poche, cellule seminifere continuerebbero a moltiplicarsi e produrre piccoli nuclei e teste di zoospermi, mentre altre, la maggioranza, si trasformerebbero in connettivo reticolato, a maglie strette, d'aspetto quasi linfoide. Quanto poi alla secrezione interna, il Retterer ammette che siano le stesse cellule epiteliali seminifere ad avere anche la funzione endocrina, oltre a quella seminale.

Come conseguenza delle vedute del Retterer, il Voronoff, per non tagliare netto tra le due maniere di concepire la funzione ormonica del testicolo, ha cercato in seguito di conciliare la teoria diastematica con le deduzioni del Retterer, per cui egli ora attribuisce il successo funzionale del trapianto testicolare non più all'elemento interstiziale, ma al testicolo *in toto*.

Contro la teoria diastematica, o interstiziale, accolta oggi quasi universalmente, si è sollevata qualche voce discorde, che però è rimasta inascoltata. Mi piace di citare, in modo particolare, per il magnifico contributo portato all'argomento, il Diamare in Italia e lo Stieve in Germania. Tanto Diamare quanto Stieve negano al tessuto interstiziale qualunque importanza come elemento secretore, assegnando ad esso solamente l'importanza di un tessuto di sostegno, la cui iperplasia, che si verifica in condizioni fisio- e patologiche, in rapporto diretto all'atrofia seminale, non rappresenterebbe che un puro e semplice fenomeno distrofico proporzionato all'atrofia degli epiteli seminali. Il Bolognesi con delle ricerche sperimentali, fatte trapiantando testicoli ridotti esclusivamente al tessuto interstiziale, ha portato un bel contributo a favore delle vedute di Diamare e di Stieve e contro li diastematismo.

Ma a parte la interpetrazione sulla genesi dei risultati funzionali, certo questi esistono nel campo sperimentale ed anche nella clinica umana. Lo stesso Voronoff al Congresso internazionale di Chirurgia del 1903, a Londra, comunicò 44 casi di trapianti eseguiti sull'uomo, improntando i testicoli ora allo scimpazè, ora al cynocefalo, ed in un caso servendosi di un testicolo

criptorchide umano. Nè è il solo, poichè esistono già altri casi nella letteratura di innesto testicolare nell'uomo seguito da buon risultato. Lespinasse trapiantò dei frammenti di testicolo nello spessore del muscolo retto e nello scroto di un individuo che aveva subìto un gravissimo trauma dei testicoli; ed egli, dice l'A., ebbe dei fenomeni sessuali al quarto giorno, che si sarebbero mantenuti parecchi mesi dopo l'operazione. Morris trapiantò frammenti di testicolo umano sotto la guaina del muscolo retto in un individuo depresso, che aveva subìto la castrazione dieci anni prima, ed in cui si sarebbe avuto un miglioramento quasi immediato, a distanza di 48 ore, dello stato generale, con secrezione e polluzione. Lichtenstern trapiantò, nei muscoli piccoli obliqui dei due lati, le due metà di un testicolo criptorchide, in un soldato a cui erano stati asportati i suoi testicoli da un frammento di obice, che riebbe le sue erezioni e potè ricompiere la funzione sessuale con eiaculazione di liquido prostatico. Tali risultati si mantennero per nove mesi. Lydston praticò innesti di testicoli improntati a giovani individui, morti in seguito a lesioni violenti, con risultati soddisfacenti, che si sarebbero mantenuti per un periodo di parecchi mesi. Mariotti ebbe buoni risultati con il trapianto di testicolo asportato ad un uomo affetto da tumore del pene in un individuo affetto da infantilismo a tipo tireo-genitale.

Stanley e Keller hanno trapiantato testicolo di montone con scarso risultato e testicolo umano con migliori risultati, dei quali il migliore riguarda quello fatto in un eunucoide, che si sono mantenuti per qualche anno. Falcone ha fatto nell'uomo, in 4 casi, dei trapianti di testicolo di montone, con eccellenti risultati, i quali, egli dice, si sarebbero mantenuti anche dopo la eliminazione del trapianto, come è avvenuto in tre dei suoi quattro casi, a pochi giorni di distanza (14, 30 giorni). Torek ha portato all'omo- ed all'etero-trapianto di testicolo il più ricco contributo. Egli, oltre alle larghe applicazioni di trapianto testicolare delle scimmie antropomorfe all'uomo, ha anche fatto l'esperimento inverso, trapiantando un testicolo umano ectopico in una scimmia preventivamente castrata, ottenendo in questa risultati analoghi a quelli che si ottengono col trapianto sull'uomo di materiale prelevato dalla scimmia. Il contributo di trapianti testicolari fatti sull'uomo dal Torek ascende a 97, dei quali la maggior parte sono stati degli etero-trapianti e gli altri degli omotrapianti, distribuiti variamente. In 69 casi di senilità precoce ha eseguito 29 omotrapianti, e 40 etero-trapianti; con 31 guarigioni dei sintomi, 13 notevoli miglioramenti, 12 lievi miglioramenti e 13 insuccessi. In 11 casi di mancanza dei testicoli per trauma, tubercolosi, tumori maligni, ecc., ha eseguito 3 omotrapianti ed 8 eterotrapianti, con 8 notevoli miglioramenti e 3 insuccessi. In 8 di neurastenia con impotenza sessuale, non dovuta a malattie organiche, ha eseguito 3 omotrapianti e 5 eterotrapianti, con 5 notevoli guarigioni e 3 insuccessi. In 5 casi di demenza precoce ed altre psicosi, ha eseguito 1 omotrapianto e 4 etero-trapianti con 2 notevoli miglioramenti, una lieve miglioria e 2 insuccessi. In 4 casi di distrofia adiposo-genitale, encunoidismo, ed ipoplasia dei genitali, ha praticato 4 etero-trapianti, con un lieve miglioramenti e 3 insuccessi.

Il Torek sostiene di aver provati, dice lui, con prove istologiche come le gonadi del trapianto sopravvivano e come questo sia vascolarizzato e vitale. Vedremo il significato da dover dare a questa interpetrazione che egli fa, pur confessando che il trapianto diminuisce di volume e che in esso avvengono « processi regressivi a carico dei tubuli seminiferi, senza che il tessuto interstiziale ne venga per altro interessato ». Anch'egli attribuisce i risultati funzionali al tessuto interstiziale. In Italia ha eseguito degli etero-trapianti, oltre al Marro, recentemente Alessandri, in due casi, che sono stati comunicati da Ascoli M. all'Accademia medica di Roma.

Sembrerebbe indubbio, quindi, anche quando si vogliano accogliere con riserbo alcuni dei risultati sopraricordati, che nell'uomo il trapianto di testicolo, sia omologo che eterologo, specie utilizzando materiale prelevato dalle scimmie più elevate, abbia dato risultati degni di considerazione, con ripercussioni favorevoli sui caratteri sessuali secondari, nei giovani soggetti, o sulla funzione sessuale vera e propria; risultati che sarebbero dovuti, secondo la maggioranza degli osservatori e specialmente degli osservatori che più si sono occupati dell'argomento, come Torek, Voronoff, Steinach, ecc., all'elemento interstiziale, con funzioni glandolari ormoniche. Oggi, nonostante le osservazioni di Diamare, Stieve, Bolognesi, si ammette universalmente la esistenza della glandola della pubertà, rappresentata dall'elemento interstiziale, a cui si dovrebbero i successi dei trapianti testicolari finora ottenuti.

Quanto alla tecnica seguita finora negli innesti, essa è varia, essendosi fatto, ora il trapianto sotto la pelle, ora nello spessore dei muscoli, ora sotto il grasso, ora nel peritoneo. Nel periodo più recente Torek ha fatto l'innesto nella loggia renale al di là della fascia retrorenale, e Voronoff fa il trapianto nelle borse scrotali, o dentro o fuori la vaginale. Voronoff sostiene che il successo o l'insuccesso del trapianto dipende dalla sede scelta per eseguirlo. Dartigues, che ha illustrato la tecnica del Voronoff, dice come l'esperienza abbia dimostrato che l'insuccesso degli innesti sessuali, sia maschili che femminili, sia dovuto alle sedi anatomiche ove essi sono stati inclusi e che non hanno alcuna tendenza a farli vivere (sotto la pelle, nei muscoli, sotto il grasso, nel peritoneo, ecc.). Per meglio vivere il trapianto, secondo Voronoff, deve essere praticato in vicinanza dell'organo similare, che ha la sua particolare circolazione, ed il suo particolare ambiente umorale e chimico; e quindi sempre in vicinanza della tunica vaginale, alla sua faccia esterna o meglio alla sua faccia interna, sia per la sua vascolarizzazione, sia per l'essudato plasmatico che si ottiene per irritazione meccanica della sierosa e che offre un eccellente terreno di cultura cellulare. Il trapianto si nutrirebbe in questo secondo caso, che perciò sarebbe preferibile, per neoformazione capillare e per imbibizione della secrezione vaginale, giacchè si ha sempre, o si produce in ogni modo in seguito alla irritazione meccanica, un po' di idrocele nella vaginale ove vengono fissati i trapianti.

Io ho eseguito un trapianto da uomo a uomo, che per le condizioni speciali nelle quali fu fatto e per lo studio istologico e funzionale che mi è stato possibile di praticare posteriormente, ha l'importanza di una vera osserva-

zione sperimentale ed è enormemente istruttivo da molti punti di vista che mi propongo di studiare. Per esso ho seguito la tecnica del Voronoff, per quanto non sia accettabile senza riserve la specializzazione umorale e circolatoria che per la sede dei trapianti ammette il Voronoff, la quale non ha base scientifica e contrasta con i risultati ottenuti da Lespinasse, Morris, Lichtenstern mercè trapianti nel muscolo. A risolvere la questione ho fatto istituire nel mio Istituto al Trinchera degli esperimenti, dai risultati dei quali sarà dimostrato se sia o no esatto e sino a che punto il concetto del Voronoff.

Intanto, per il trapianto che ho eseguito e che forma oggetto del presente studio, ho voluto fedelmente seguire la tecnica del Voronoff con tanta pedante minuzia indicata dal Dartigues.

Ecco brevemente la storia clinica.

G. P., di anni 68, calzolaio, entra nella Clinica Chirurgica di Bari per ritenzione acuta urinaria. Soffre disturbi vescicali da circa due anni, consistenti in pollakiuria, difficoltà della minzione, ritardo nell'apparizione e diminuzione della forza del getto, incontinenza, fino alla ritenzione acuta completa, che lo ha deciso a ricorrere alla Clinica.

All'esame obiettivo l'infermo si presenta in condizioni generali deperitissime. È fortemente arteriosclerotico. Ha una pressione arteriosa, all'oscillometro di Pachon, di 190 massima e 120 minima. Forza muscolare al dinamometro di Collin: a destra 60, a sinistra 50. Presentemente urina in media 2000 cc. di urina, a reazione alcalina, con 12,45 % di urea, con tracce di albumina e con leucociti e globuli rossi nel sedimento. Azotemia 0.30. Costante ureo-secretoria di Ambard 0.075.

All'esplorazione rettale si riscontra una enorme prostata, del volume di un'arancia, senza depressione mediana, a consistenza regolare. L'ingrossamento prostatico si mette bene in evidenza mercè una radiografia della vescica ripiena previamente di ossigeno (fig. 1).

Appena entrato in Clinica si applica la sonda a permanenza e lavaggi vescicali leggermente antisettici. Per sollevare le condizioni del cuore si sottopone ad iniezioni di olio canforato ogni sei ore.

Con questo trattamento le condizioni generali migliorano, onde decido di procedere in esso all'operazione seguente.

18 aprile 1925. *Trapianto testicolare.* — Ho utilizzato il testicolo destro, criptorchide, inguinale, di un individuo di 22 anni, che già senza risultato era stato sottoposto ad una operazione di orchipessia.

Ad evitare qualsiasi perdita di tempo tra l'operazione sul donatore e l'operazione del trapianto, ho disposto di compiere gli atti operativi quasi contemporaneamente su due tavoli operatori nella stessa sala. Appena proceduto all'asportazione del testicolo, ho lasciato che l'intervento fosse ultimato da un aiuto, per accingermi al trapianto, sul paziente che intanto era stato preparato da un altro aiuto all'intervento sulle borse.

L'infermo che è sottoposto al trapianto sa di essere sottoposto all'intervento chirurgico occorrente per la sua ipertrofia prostatica. Ho creduto di tenerlo al buio della natura dell'operazione a cui lo sottoponevo, affinchè potesse essere escluso l'elemento suggestivo nei risultati che si sarebbero avuti. Egli ha creduto, e crede tuttora, di essere stato sottoposto ad un'operazione per la sua prostata. Dopo anestesia regionale delle tuniche scrotali, sono state aperte le due tuniche vaginali; quindi sono state fissate in ciascuna di esse tre frammenti. Questi sono stati ottenuti dal didimo da trapiantare, dopo asportato l'epididimo, mercè la suddivisione in sei segmenti, ed avendo cura di conservare un piccolo tratto per l'esame istologico. Dei sei frammenti, tre sono piazzati dentro la vaginale del testicolo destro, e tre dentro la vaginale del testicolo sinistro, procedendo da ciascun lato a questo modo: inciso

il foglietto parietale della tunica vaginale, sulla linea mediana del grande asse del testicolo, si preparano, mercè scarificazione e raschiamento, le tre zone ove dovranno essere fissati i tre frammenti: due lateralmente ed uno sul piano mediano. Ciascuno dei trapianti è fissato mercè due punti di sutura alla vaginale, in modo che la superficie parenchimatosa di esso sia rivolta verso il foglietto parietale della vaginale. Quindi si riuniscono con un primo piano di sutura, al catgut N. 0, il foglietto parietale della vaginale, poi con un secondo piano di sutura, al catgut N. 1, le tuniche soprastanti, ed al di sopra la pelle assieme al dartos, con grappette di Michel.

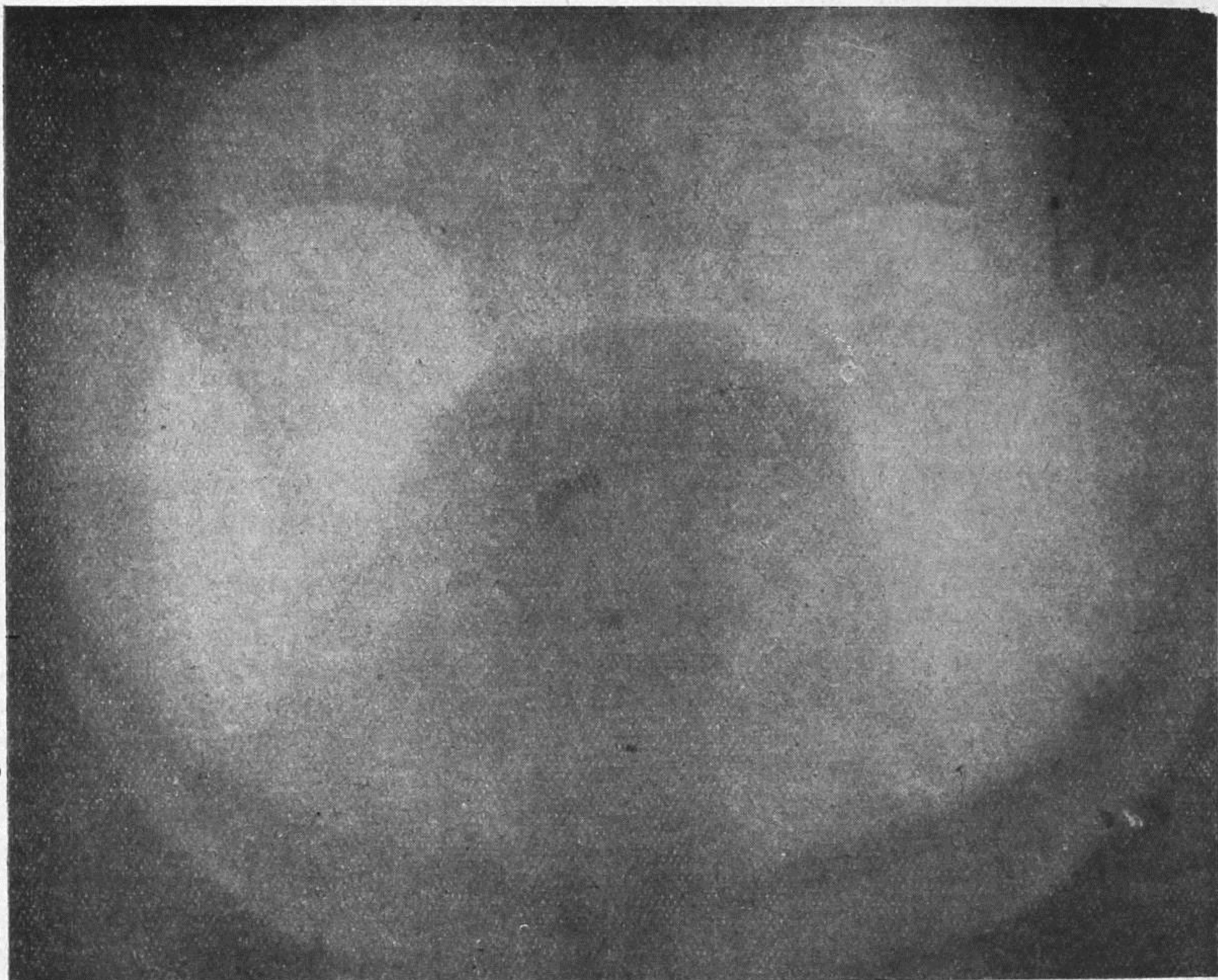


Fig. 1.
Radiografia prostatica eseguita a vescica piena di ossigeno, prima del trapianto. La massa prostatica presenta un diametro trasversale di 7 cm.

Non si è avuta alcuna delle complicazioni che Dartigues annovera tra le possibili complicazioni post-operatorie. Le grappette sono state rimosse in parte al quinto giorno ed il resto al settimo giorno.

La guarigione è stata perfetta *per primam*. Non si è avuto alcun risentimento locale. Il contenuto delle due metà scrotali ha presentato un piccolo aumento di volume, che dopo qualche giorno ha regredito spontaneamente.

19 aprile 1925. L'infermo tiene la sonda a permanenza (N. 16 Nelaton).

25 aprile 1925. Il paziente lascia il letto e si toglie la sonda.

29 aprile 1925. La misurazione della pressione arteriosa, con l'oscillometro di Pachon, dà: P. massima 150: P. minima 100.

30 aprile 1925. La misurazione della forza muscolare, con il dinamometro di Collin, dà: a destra 70, a sinistra 54.

Da un giorno all'altro l'infermo migliora sensibilmente il suo stato generale. È di buon umore, compie benissimo il suo vuotamento vescicale, senza bisogno di sonda. Confida agli assistenti di aver notato le erezioni che da tempo non aveva più.

10 maggio 1925. Misurazione della forza muscolare. A destra 8; a sinistra 60.

23 maggio 1925. Egli lascia la Clinica, ove era stato nell'ultimo tempo trattenuto solo per averlo in osservazione, perfettamente rimesso. È euforico. Dice di sentirsi fortissimo. È tuttavia invitato a tornare per le ricerche del caso, ed egli viene spesso, dato il grande entusiasmo per la Clinica, ove dice di avere acquistata una nuova vita; così fa sempre nuove confidenze agli assistenti, sulla riacquistata potenzialità sessuale, dice lui, col vigore stesso di quando era giovanotto.

24 giugno 1925. Escissione di un frammentino di uno dei trapianti laterali fatti sul testicolo destro, trapianto che si riconosce assai facilmente e che appare macroscopicamente di un volume appena ridotto rispetto a quello

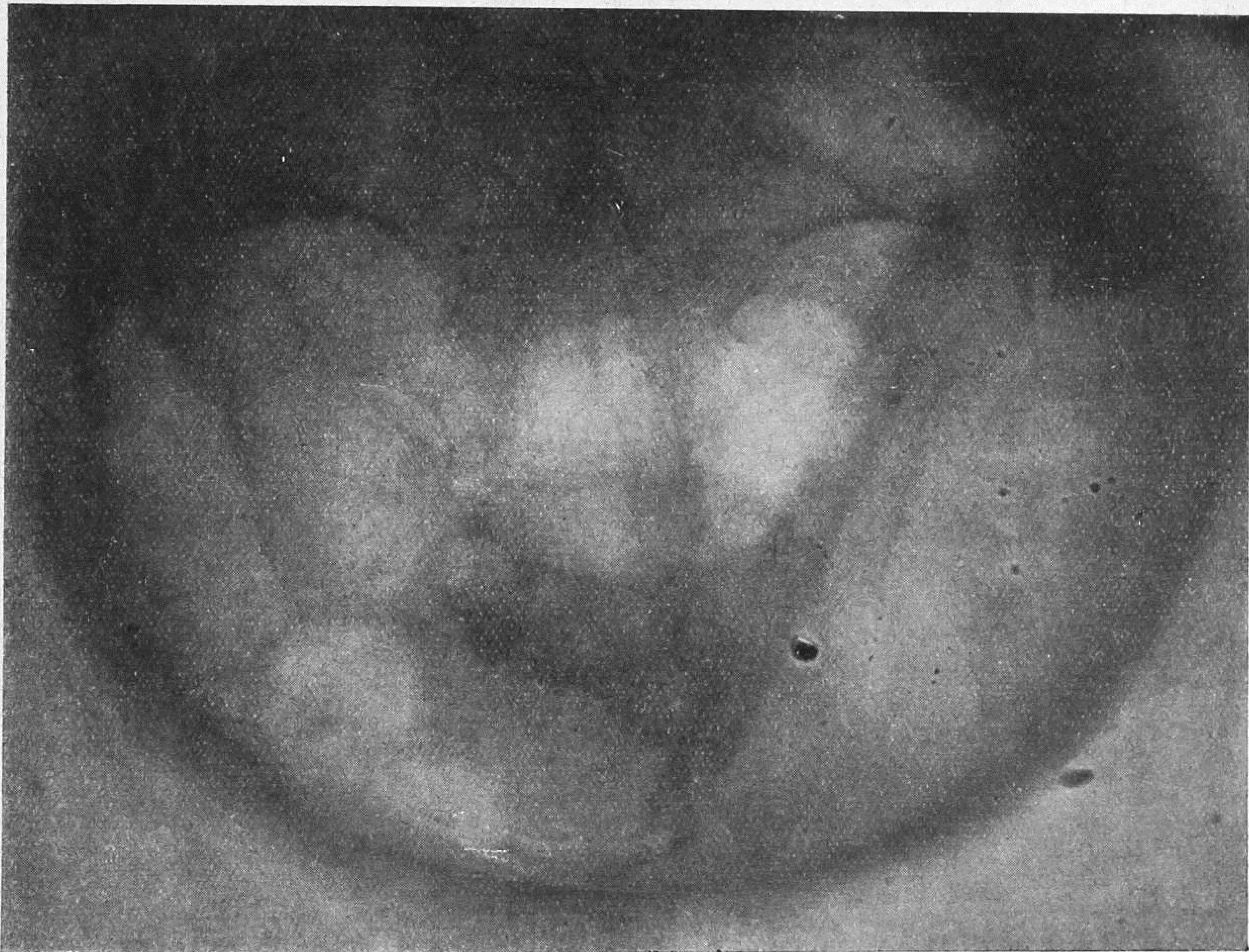


Fig. 2.

Radiografia prostatica eseguita a vescica piena di ossigeno a 68 giorni dal trapianto. La massa prostatica presenta un diametro trasversale massimo di 4 cm.

che esso aveva al momento in cui il trapianto fu fatto. L'escissione viene fatta mercè anestesia locale novocainica, asportando un piccolo cuneo di sostanza, che comprende, oltre ad un settore del trapianto ben riconoscibile macroscopicamente, anche un piccolo tratto della sostanza testicolare propria.

Il pezzo trapiantato sanguina abbondantemente, dando un'emorragia capillare ben evidente.

Viene eseguita una radiografia, a vescica ripiena di ossigeno come quella precedente, per mettere in evidenza lo stato della prostata. La radiografia (fig. 2) mostra una ben evidente diminuzione del volume della prostata, che è ridotta ad un volume poco più della metà di quello preesistente al trapianto (vedi fig. 1).

21 luglio 1925. L'infermo rivisto sta sempre in eccellenti condizioni generali. Riferisce di mantenersi la sua cresciuta *potentia coheundi*. La sua vescica si vuota spontaneamente in modo normale. Pressione nervosa con l'o-

scillometro di Pachon: massima 145, minima 85. Misurazione della forza muscolare con il dinamometro di Collin: a destra 65, a sinistra 55.

25 settembre 1925. L'infermo, rivisto, presentasi nelle stesse condizioni eccellenti, con pressione arteriosa: massima 145, minima 88; e forza muscolare: a destra 65; a sinistra 55 e riferisce di conservare sempre la *potentia coheundi*.

Esame microscopico. a) *Esame del testicolo criptorchide al momento del trapianto.* — Il pezzettino di testicolo conservato per l'esame istologico, fissato in alcool e colorato con i comuni colori di anilina, mostra (fig. 3) una discreta atrofia dei tubuli seminiferi, in quanto che le cellule epiteliali dei tubuli sono a più strati di elementi, a protoplasma e nucleo ben conservato, senza però che in alcun punto si vedano spermatidi e tanto meno spermatozoi.

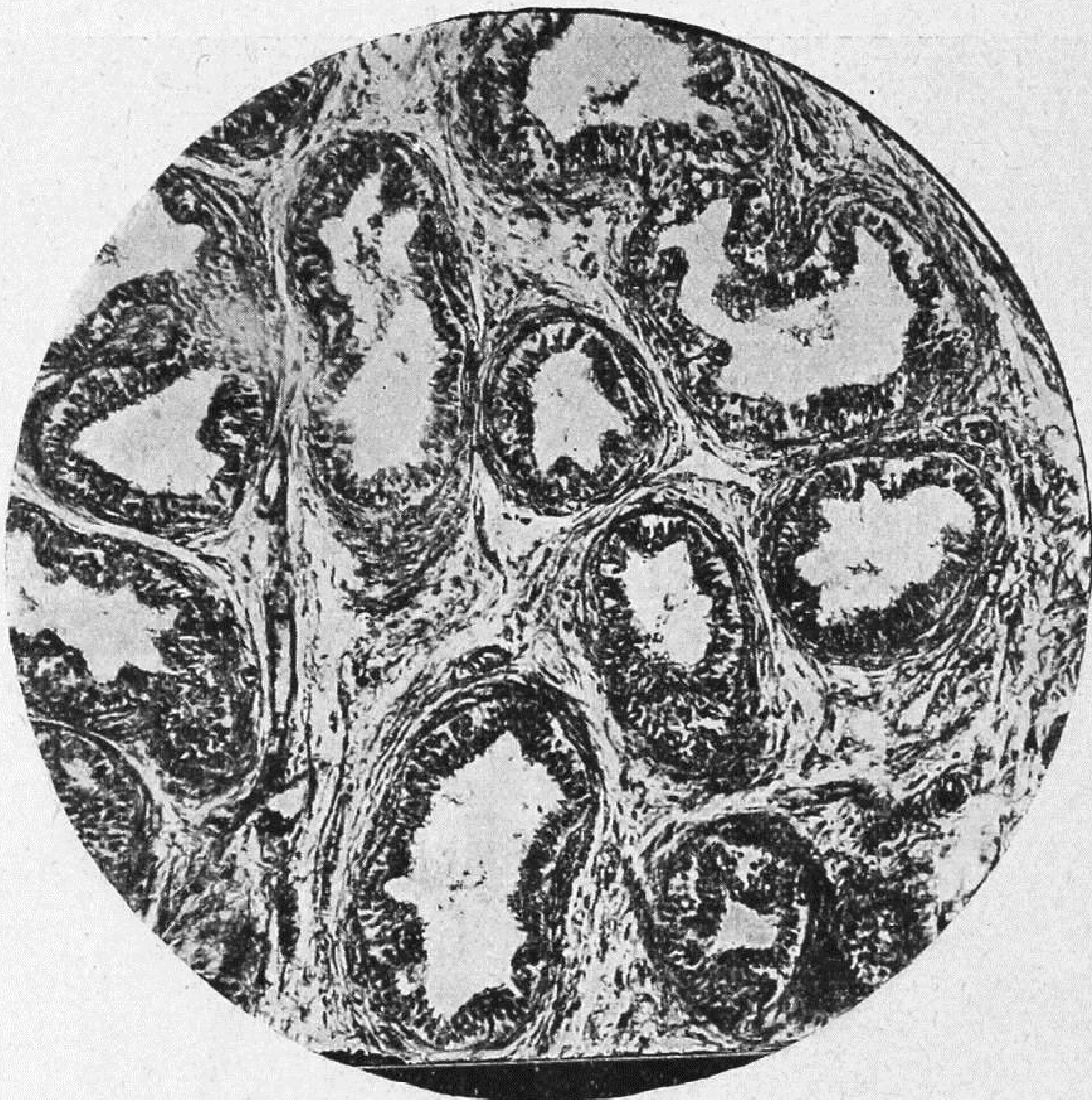


Fig. 3.
Esame microscopico di un frammentino prelevato dal testicolo criptorchide trapiantato.
(Obiettivo s, Oculare 4 Koritska).

Il tessuto connettivo interstiziale è discretamente aumentato, le cellule interstiziali sono, rispetto al normale, forse aumentate di numero, ma in ogni modo l'aumento è di poco conto, e del resto esse si presentano con aspetto identico alle cellule simili del testicolo normale, cioè come grossi elementi cellulari di forma poliedrica, non molto ricchi di protoplasma, che contiene piccoli granuli adiposi, e con nucleo irregolarmente rotondeggiante o allungato.

b) *Esame del frammento di trapianto escisso* (mesi 2 e giorni 6 dall'innesto). — Il frammento è circondato di un tessuto connettivo di nuova formazione, ben evidente, e sulla superficie esterna di esso e sulla faccia profonda. Tale produzione di connettivo giovane è ancora ricca di vasi di neoformazione, ad ampio lume ripieno di sangue, ed in connessione intima con il tessuto, ben riconoscibile, della vaginale e dei tubuli seminiferi più superficiali del testicolo del paziente (fig. 4).

Il testicolo del paziente presenta tubuli nelle condizioni di un testicolo normale, con cellule epiteliali a più strati, con cellule di Sertoli, spermatidi ed in qualche punto anche ben evidente spermatozoi (fig. 5). L'unica diffe-

renza rispetto ad un testicolo normale è costituita dall'ispessimento della membrana propria dei tubuli seminiferi, il che sembrami debba mettersi

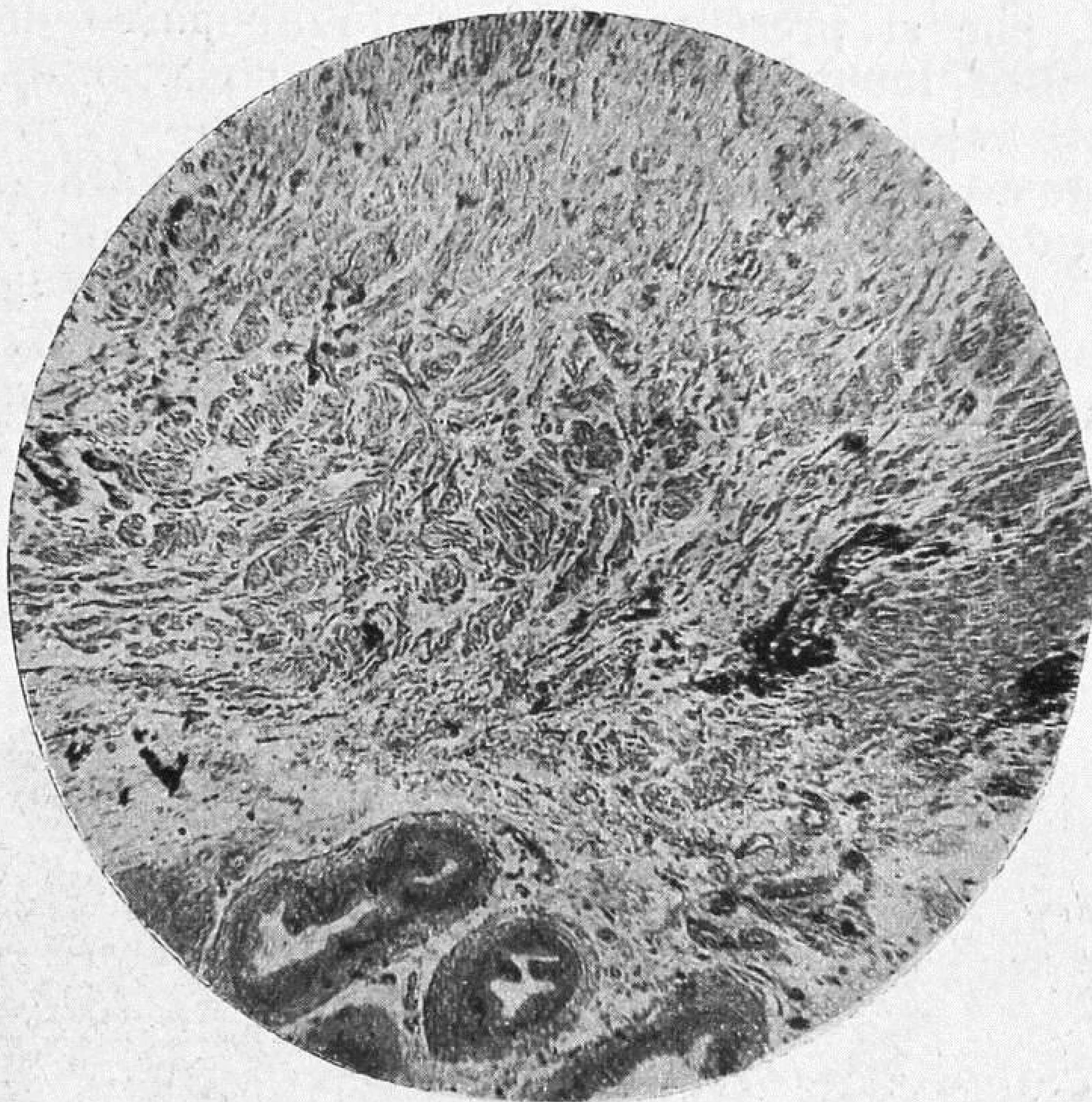


Fig. 4.
Esame microscopico, a debole ingrandimento, di un frammento del testicolo trapiantato ed escisso due mesi e sei giorni dopo il trapianto. (Oculare 4 b, Obiettivo 2 Leitz). In basso vedonsi dei tuboli seminiferi appartenenti al testicolo del recettore.

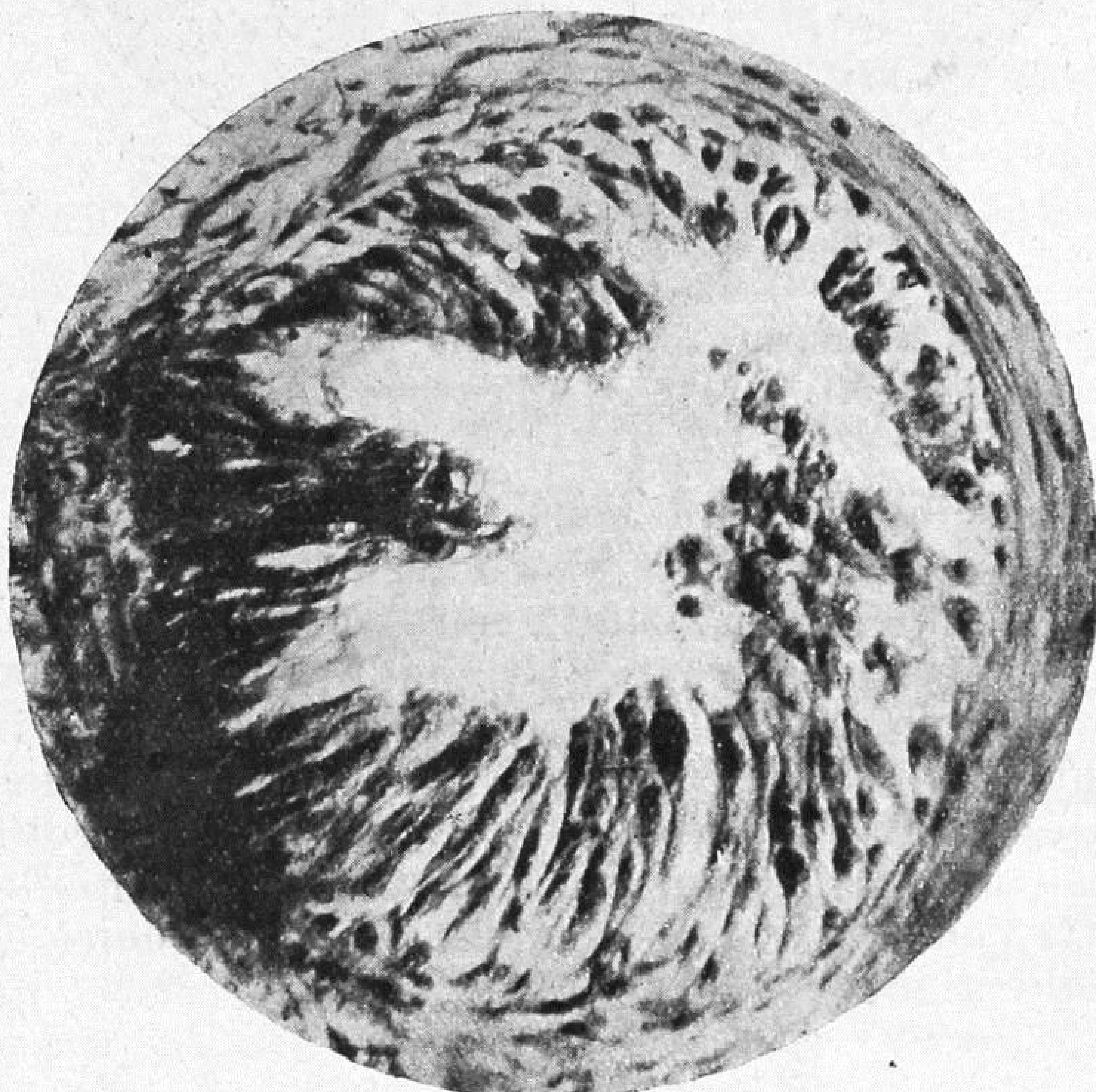


Fig. 5.
Esame microscopico del testicolo del paziente che ha ricevuto il trapianto. (Obiettivo 8, Oculare 8 x Leitz).

in rapporto con il fatto che tali tubuli in esame appartengono allo strato più superficiale del testicolo, il più vicino al punto della vaginale che è stata scarificata e raschiata per prepararvi la sede al trapianto, e che porta inevitabilmente ad un'irritazione locale, la quale si traduce in un aumento del con-

nettivo attorno ai tubuli. Nulla di caratteristico del resto presenta il tessuto interstiziale.

Il testicolo trapiantato presenta una riduzione notevole del volume dei tubuli seminiferi, che si presentano come un ammasso di cellule addossate l'una all'altra, senza lume centrale. Ciascun ammasso di cellule epiteliali, che rappresenta il residuo di un tubulo seminifero, è circondato da tessuto interstiziale piuttosto abbondante, in rapporto con vasi giovanissimi, a parete esclusivamente endoteliale. Le cellule epiteliali non si presentano uniformemente ben colorate; mentre alcune hanno ben preso la colorazione, altre sono pallidamente colorate ed altre sono scolorate affatto (fig. 6). In qualche punto, anzi, si nota qualche tubulo con tutte le sue cellule epiteliali scolo-

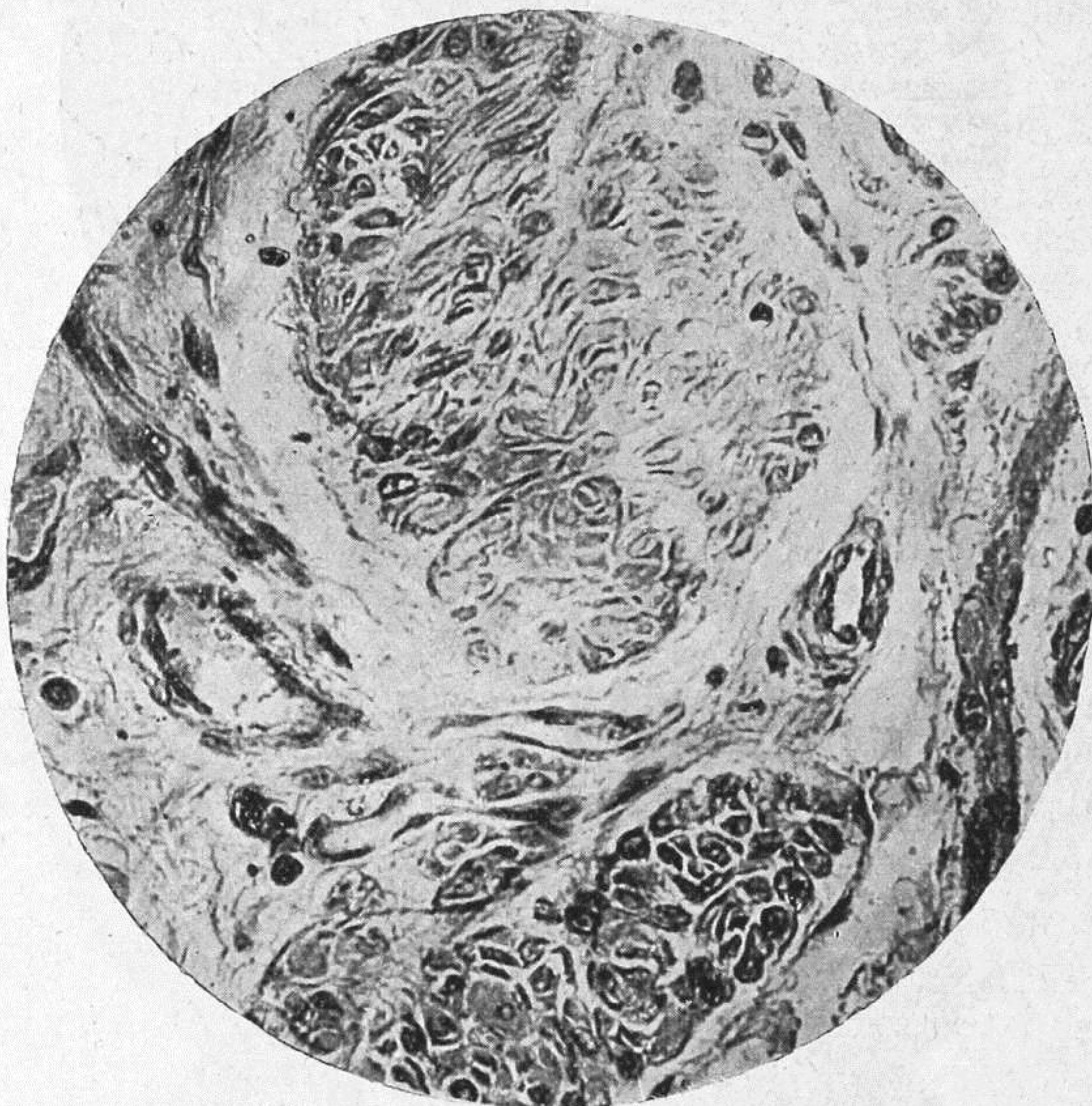


Fig. 6.
Esame microscopico di un frammento del testicolo trapiantato ed escisso due mesi e sei giorni dopo il trapianto. (Oculare 8 x, Obiettivo 8 Leitz).

rate, ma ben riconoscibili ancora come ombre pallide, ed invaso da grosse travate connettivali, compatte, ben vascolarizzate. In molti punti si notano ammassi di grosse cellule interstiziali, con grosso nucleo rotondeggiante, od ovalare, disposto perifericamente ed abbondante protoplasma. Tali grossi elementi, che corrispondono alle cellule interstiziali, debbono interpetrarsi come semplici macrofagi. Essi infatti sono in evidente connessione con gli elementi vasali neoformati e con il tessuto connettivo giovane in proliferazione ben manifesta. In qualche punto possono scorgersi anche alcuni dei grossi elementi cellulari sopradetti con due e talora anche con tre nuclei e tutti i caratteri delle tipiche cellule giganti.

Il caso clinico sopra riferito mi sembra assai dimostrativo in quanto che in esso si sono avuti, in seguito al trapianto omologo, dei risultati funzionali importantissimi che possiamo distinguere in tre gruppi:

1) *Miglioramento dello stato generale.* — L'infermo ha potuto lasciare il letto che teneva da mesi; ha notevolmente guadagnato in vigore e forza ge-

nerale. È euforico entusiasta. Si è avuto un notevole aumento della forza muscolare volontaria, constatata al dinamometro, e si è avuto un marcato abbassamento della pressione arteriosa.

2) *Miglioramento della funzione sessuale.* — È ritornata la *potentia coheundi,* da tempo affievolita, e la possibilità di compiere l'atto sessuale del tutto normalmente.

3) *Miglioramento della funzione vescicale.* — Si è avuta una ben marcata riduzione di volume della prostata, ed il vuotamento vescicale si compie in condizioni normali. Egli, che era un ritenzionista avanzato, non ha presentemente alcun disturbo vescico-prostatico.

Questi risultati funzionali — evidentissimi — si sono resi manifesti fin dai primi giorni dopo il trapianto, e si mantengono perfettamente ancora oggi a 6 mesi di distanza. Essi sono simili ai migliori risultati finora ottenuti da Voronoff, da Torek e da altri con i trapianti testicolari; con la differenza, in più, che nel caso in parola si è avuto un notevole miglioramento a carico dell'ipertrofia prostatica e dei relativi disturbi vescicali. È questo un risultato mai notato finora, poichè, per quanto mi consti, nessuno ha eseguito trapianti testicolari in casi di ipertrofia prostatica con ritenzione vescicale.

A fianco di tali risultati, e che di essi ci daranno l'interpetrazione, è da tener presente lo stato dei trapianti quali ho potuto rilevare mercè l'escissione di un frammento a 67 giorni dall'innesto, ed esame di esso al microscopio. Tale esame ci ha dimostrato:

1) Che il trapianto ha attecchito, nel senso che comunemente si dà a questo vocabolo. La sua sanguinabilità, macroscopicamente ben evidente, le connessioni con il tessuto circostante, la ricca vascolarizzazione, e la normale colorazione della quasi totalità dei suoi elementi, constatata all'esame microscopico, lo dimostrano ad evidenza. Tale attecchimento è perfettamente uguale all'attecchimento dei pezzi trapiantati dagli altri osservatori, come Voronoff, Toreck, ecc. La vitalità del trapianto è assicurata dalla ricca rete vascolare neoformata, che unisce il trapianto ai tessuti ambiente che lo hanno accolto.

2) Che il pezzo di testicolo trapiantato, per quanto perfettamente attecchito, va incontro ad una lentissima morte e riassorbimento della parte corrispondente all'epitelio dei tubuli seminiferi; morte e riassorbimento che sono ben evidenti, per quanto iniziali, dopo poco più di due mesi dal trapianto.

L'attecchimento così avuto è diverso da ciò che avviene quando il pezzo trapiantato non attecchisce, cioè che muore subito ed è o eliminato senz'altro, o prontamente invaso e sostituito dal connettivo. Ciò premesso, usando la parola attecchimento ci si deve riferire solo alla vitalità del pezzo trapiantato, che è assicurata dai vasi di neoformazione solo per qualche tempo, poichè esso è sempre fatalmente destinato a morire, per quanto lentamente, ed essere in definitiva sostituito da un ammasso di connettivo. È questione di tempo: mentre la sostituzione è rapida quando il pezzo non attecchisce, perchè rapidamente muore, essa è lenta quando il pezzo attecchisce perchè lenta è la morte e lenta la sostituzione.

3) Che il tessuto epiteliale morto è sostituito man mano da connettivo proveniente dalla proliferazione del connettivo interstiziale, in mezzo al quale esistono dei grossi elementi che hanno i caratteri delle cellule di Leydig. Questi grossi elementi sono più abbondanti in alcuni punti, proprio in quelli nei quali la sostituzione connettivale dei tubuli morti è più avanzata, ed il connettivo ha l'aspetto di connettivo adulto.

Da ciò io sono indotto a ritenere che gli elementi simili alle cellule di Leydig non sono altro che grossi elementi connettivali, macrofagi, i quali scompaiono quando il giovane connettivo si trasforma in connettivo vecchio.

Ciò posto vediamo di interpetrare i risultati funzionali sullo stato generale e sulla funzione sessuale, nonchè sulla vescica e sulla prostata.

A che devono riferirsi tali risultati?

Secondo me non possiamo parlare in questo caso di funzione ormonica delle cellule interstiziali. Poichè se è vero, e mi pare che ciò risulti, oltre che nei miei preparati, anche in quelli stessi del Voronoff, del Toreck e di tutti i sostenitori della teoria diastematica, se è vero che le grosse cellule del Leydig altro non sono che elementi connettivali comuni, che subiscono la comune evoluzione degli elementi connettivali, se è vero ciò, cade tutta la teoria diastematica o interstiziale.

I miei preparati quindi vengono a confermare ciò che ha sostenuto Diamare, il quale ha negata natura epiteliale a tali elementi interstiziali, e che ha spiegato il loro aspetto epitelioide rilevando, assieme a Mazzetti, che essi sono di aspetto diverso dagli altri elementi connettivali, in quanto hanno un proprio ricambio. Essi in realtà non rappresentano, per Diamare, che particolari modalità del tessuto di sostegno, ed hanno azione specialmente in processi di riassorbimento e corrispondono ad elementi, non dissimili, in altri organi ed in più estesi turbamenti patologici.

Come altrimenti spiegare ciò che ho potuto vedere nei miei preparati, cioè la presenza di tali elementi nella fase evolutiva del connettivo, quando il riassorbimento degli epiteli morti è in atto, e la loro scomparsa nella fase involutiva del connettivo, quando esso si trasforma in connettivo vecchio?

Ed allora dobbiamo ritenere che tutti i risultati funzionali, indubbiamente magnifici, avuti nel mio caso, non potendosi riferire alla funzione ormonica del tessuto diastematico, devono attribuirsi al riassorbimento dei prodotti delle cellule epiteliali. E che a tale riassorbimento, nel mio caso, come in tutti gli altri finora noti, secondo me, si debba sempre il risultato funzionale, lo dimostra la temporaneità di tali risultati, che dura qualche mese e non va mai al di là di un anno, cioè il tempo che dura il riassorbimento degli epiteli seminiferi.

Il prodotto che si versa in circolo da tale riassorbimento ha quell'azione endocrina che determina i risultati funzionali da me e da altri notati.

Se tali risultati poi debbansi all'azione che il prodotto endocrino esercita direttamente sull'organismo o indirettamente, a traverso lo stimolo degli elementi seminiferi del recettore, è difficile dire. Io ho visto come il testicolo del recettore si presentasse come un testicolo normale, ben funzionante, ma

da tale osservazione non mi è lecito trarre deduzioni per affermare se il risultato funzionale ottenuto fosse o meno conseguenza dell'esaltata funzione di esso; come è difficile anche il poter dire se e quanti di tali risultati siano legati al benefico effetto funzionale risentito da tutte le altre glandole endocrine, le quali forse si modificano in seguito al trapianto, come certamente si modificano come ha dimostrato sperimentalmente il mio aiuto Rossi, in seguito alla legatura del deferente.

Quello che a me pare certo è che tali risultati funzionali, che Voronoff, Toreck e tutti i diastematisti attribuiscono alla funzione glandolare del tessuto interstiziale, siano invece da riferire al riassorbimento dell'epitelio seminifero morto.

*
* *

Dei vari risultati funzionali ottenuti in seguito al trapianto, nel caso sopradescritto, quelli generali e quelli sessuali non hanno nulla di particolare: sono simili ai risultati già da altri autori ottenuti; ma una speciale considerazione meritano i risultati ottenuti sulla prostata e sulla funzione vescicale. La sua prostata si è alquanto ridotta di volume, la ritenzione vescicale è scomparsa, il vuotamento vescicale è ritornato normale.

Bisogna cominciare coi mettere in evidenza che tali risultati hanno una base anatomica: la riduzione parziale della prostata ipertrofica, in seguito al trapianto, constatata mercè le radiografie della prostata, a vescica piena di ossigeno.

Come può spiegarsi la riduzione di volume della prostata?

Anzitutto bisognerebbe intendersi sul significato della ipertrofia prostatica umana. È noto come parecchi autori, tra i quali Albarran, Motz, Marion, Cuneo, ecc., pensano che l'ipertrofia della prostata non abbia niente di comune con la glandola prostatica, ma essa si produrrebbe solamente a spese delle glandole centrali periuretrali. Ciò è forse eccessivo se si generalizza, ma certo in molti casi rappresenta la verità. Insomma oggi, secondo le vedute più accettate, si ritiene che la ipertrofia prostatica non ha struttura ed origine sempre unica, e cioè che l'adenoma prostatico in alcuni casi possa prendere origine dalla glandola prostatica, ed in altri dalle glandole periuretrali. Per Chevassu quest'ultima evenienza sarebbe quella più comune.

Se ciò è vero, si comprende la diversità dei risultati che sperimentatori e clinici hanno ottenuto, con la epididimectomia e con la castrazione, da una parte sulla prostata dell'animale da esperimento, e dall'altra sulla prostata ipertrofica umana. Tali risultati sono contraddittori in tutti i sensi. E lasciando da parte i risultati sull'animale da esperimento, vediamo che anche sulla prostata ipertrofica umana non c'è uniformità di risultati. Hammonic, Pavone, Rovsing, Isnardi, Sacchi, Bucalossi, Lasio, Burckardt, hanno notato, in seguito alla deferentectomia, una riduzione della prostata ipertrofica. Altri osservatori, come Albarran e Motz, Casper, Hadda, Goetel, ecc., ammettono o che non si abbia alcuna influenza dalla deferentectomia sulla ipertrofia prostatica, o che si abbia una influenza assai limitata.

Dunque risultati vari, ora positivi ed ora negativi, si sono avuti sulla ipertrofia della prostata in seguito alla deferentectomia. Ma siccome, anche con tale operazione, in alcuni casi la prostata ipertrofica si è impicciolita, in questi casi con quale meccanismo si è avuto l'impicciolimento? Il meccanismo a me pare che sia quello stesso che ci ha dato l'impicciolimento della prostata nel mio operato.

È ormai dimostrato che la sezione e legatura del deferente o non dà atrofia del relativo testicolo o se la dà essa è certamente lentissima e tardiva (Marassini, Marchi, Fabris, Uffreduzzi). In un recente lavoro su tale argomento il mio aiuto Rossi ha visto come in seguito alla sezione e legatura del deferente si determini solo nel primo periodo, che non va oltre il sesto mese, una parziale degenerazione degli ordini più interni delle cellule seminali, mentre uno o due ordini delle cellule basali dei tubuli non si distrugge mai; poi più tardi si ha una completa ricostituzione degli elementi epiteliali. Dunque parziale degenerazione degli epiteli e solo nel primo periodo. E siccome i prodotti della degenerazione degli epiteli sono riassorbiti dall'organismo, così come riassorbimento di cellule epiteliali si ha nel trapianto, è assai verosimile che a tale riassorbimento debbansi gli effetti sulla ipertrofia prostatica, tanto nella legatura e sezione del deferente come nel trapianto testicolare, effetti che debbono essere legati a fattori indipendenti dai rapporti ormonici didimo-prostatici, se è vero, come sopra ho detto, che l'ingrossamento della prostata ipertrofica non è legata alla glandola prostatica.

Certo si è che nel caso mio al trapianto è successa una indiscutibile riduzione di volume della grossa prostata ipertrofica. Ma più che all'effetto della riduzione di volume della prostata (evidentissima ma non tale, nel mio caso, da spiegare il magnifico risultato ottenuto sul vuotamento della vescica, poichè, per quanto ridotta, la prostata è rimasta sempre assai voluminosa) io penso che il vuotamento spontaneo della vescica si sia ottenuto perchè sopratutto si è avuto un aumento del tono muscolare della vescica, così come è migliorato il tono muscolare generale.

CONCLUSIONI.

Mi sembra di poter dedurre le seguenti:

1) Il testicolo criptorchide risponde bene come materiale utilizzabile per il trapianto testicolare interumano, essendo capace di risultati funzionali ottimi quanto il testicolo normale.

2) Con il trapianto testicolare interumano si possono sperare risultati eccellenti funzionali: sullo stato generale, sulla pressione arteriosa, sulla forza muscolare, sulla funzione sessuale ed anche sulla funzionalità vescicale nei ritenzionisti da ipertrofia prostatica.

3) Tali risultati funzionali sono temporanei e durano tanto quanto dura il riassorbimento degli epiteli seminiferi.

4) La vitalità del trapianto è assicurata dalle ricche connessioni vascolari che si stabiliscono tra essi e i tessuti dell'ambiente. Tuttavia pur mante-

nendosi vitale il trapianto o, come comunemente dicesi, essendo esso attecchito, avviene, per quanto lentamente, la morte e sostituzione degli epiteli seminiferi da parte del connettivo interstiziale.

5) Le grosse cellule interstiziali ritenute comunemente come elementi glandolari funzionanti debbono ritenersi solo elementi connettivali macrofagi, che sono presenti nella fase del riassorbimento epiteliale e spariscono quando il connettivo di neoformazione è divenuto adulto, trasformandosi negli elementi del connettivo adulto.

6) I risultati funzionali temporanei, che si ottengono con il trapianto testicolare, non possono riferirsi agli elementi interstiziali, dato che sono elementi del tessuto di sostegno e non glandolare, ma debbono attribuirsi alla morte e riassorbimento degli epiteli seminiferi, per cui si versano in circolo prodotti che agiscono sull'organismo come secreto ormonico testicolare.

BIBLIOGRAFIA.

ASCOLI M. Accademia Medica di Roma, giugno 1925.

BARBIERI. Académie des Sciences, 1900.

BARNABÒ. *Sulla riproduzione delle cellule interstiziali del testicolo.* Boll. Soc. Zool. Italiana, 1909.

ID. *Nuove ricerche spermentali sulle cellule interstiziali del testicolo.* Ibid., 1911.

ID. *Ricerche sperimentali sulla secrezione interna testicolare.* Policlinico, Sez. chirurgica, 1913.

BOLOGNESI. *Transplantations testiculaires séminifères et interstitielles.* Journal d'Urologie, tome XII, 1921.

BROWN-SÉQUARD. Académie de Médec. de Paris, 1889.

BUCALOSSI. Policlinico, Sez. chir., 1909.

CEVOLOTTO. Frankf. Zeitschr. f. Path., 1909.

DARTIGUES. *Technique chirurgicale des greffes testiculaires d'après la méthode de Voronoff.* Paris, Doin, 1923.

DIAMARE. *Distrofie e degenerazioni istofisiologiche genitali.* Archivio di Ostetricia e Ginecologia, 1921-22.

FALCONE. La Riforma medica, 1920.

FOÀ C. Rivista di Biologia generale, 1901.

FOGES. Zentr. f. Physiol., 1898.

GODARD. *Les greffes testiculaires.* Revue de Chirurgie, 1920, n. 6.

GOEBELL. Zentr. f. Allg. Path. u. s. w., 1898.

HAMMONDS e SALTON. Internat. Clin. Phil., 1912.

HANMONIC. *Résection des canaux déferents et hypertrophie prostatique.* Annales des mal. d. org. génito-urinaires, 1898.

HERLITZKA. Arch. ital. de Biologie, 1899.

ISNARDI. *Die Heilung der Hypertrophie der Prostata mittelst Duchschneidung und Ligatur des Samentragens.* Zentr. f. Chir., 1895.

LASIO. Clinica Chirurgica, 1907.

LESPINASSE. Zentr. f. Chir., 1914.

ID. *Transplantation of the testicle.* Journal of American medical Association, 1913.

LICHTENSTERN. Münchner medicinische Wochenschr., 1916.

LODE. Soc. Medic. imper. di Vienna, 1891.

LUKASCHEWITSCH. Wratsch. S. Petersb., 1901.

LYDSTON. New-York med. Journal, 1915; Journal of the American med. Association, 1918 e 1919.

MARION. Traité d'Urologie. Paris, Masson, édit., 1921.

MARIOTTI. La Riforma medica, 1920.

MAUCLAIRE. Ann. des mal. des org. gén.-urinaires, 1902.

MAXINOW. Ziegler's Beiträge, 1899.

MEYNS. Pfluger's Arch., 1910.

MORRIS. New-York med. Journal, 1914.
PAVONE. *La recisione dei vasi deferenti, ecc., nell'ipertrofia prostatica.* Policlinico, Sez. chir., 1895.
PAWLOWSKY. Terap. Obosr. Odessa, 1911.
RETTERER. Comptes-rendus Soc. de Biologie, 1919.
RETTERER e VORONOFF. Journal d'Urologie, 1921.
RIBBERT. Arch. f. Entwick. d. Organismen, 1901.
SACCHI. *Moderno trattamento dell'ipertrofia prostatica.* Policlinico, 1897, n. 19.
SCHEVOS-ZERVOS. Deutsche med. Woch., 1909.
STANLEY e KELLER. Journal of the American med. Association, 1920.
STEINACH. *Untersuchungen zur vergleichenden Physiologie der männlichen Geschlechts Organe.* Pfluger's Arch., Bd. 56, 1894.
ID. *Geschlechtstrieb und echt sekundäre Geschlechtsmerkmale als Folge der innersekretorischen Funktion dr Keimdrüsen.* Zentralblat. f. Physiol., Bd. 24, 1910.
ID. *Unsbimmung des Geschlechts Charakters bei Sängeterien durch Ansbansch der Pubertätsdrüsen.* Ibid., Bd. 25, 1911.
ID. *Willkürliche Umwandlung von Säugetier-Männchen in Tiere mit ausgeprägt weiblichen Geschlechtscharakteren und weiblichen Psyche.* Pflüger's Arch., Bd. 144, 1912.
ID. *Feminierung von Männchen und Maskulierung von Weibchen.* Zentralbl. f. Physiol., Bd. 27, 1913.
ID. *Pubertätsdrüsen und Zwitterbildung.* Arch. f. Entw.-Mech., Bd. 42, 1917.
ID. *Kunstliche und Natürliche. Zwitterdrüsen und ihre analogen Wirkungen.* Arch. f. Entw.-Mech., Bd. 46, 1920.
ID. *Histologische Beschaffenheit der Keimdrüsen bei homosexuellen Männern.* Ibid., Bd. 46, 1920.
STEINACH e HOLZKNECHT. *Erhöhte Wirkungen der inneren Sekretion bei Hypertrophie der Pubertätsdrüsen.* Ibid., Bd. 42, 1917.
STIEVE. *Entwicklung, Bau und Bedeutung der Keimdrüsenzwischenzellen.* München u. Wiesbaden, Verlag von J. F. Bergmann, 1921.
TOREK. *Studi sugli omo- ed etero-trapianti del testicolo.* Policlinico, Sez. chirurgica, 1924, fasc. 10.
ULMANN. Münchner med. Wochenschrift, 1916.
VORONOFF. *Greffes testiculaires: études expérimentales, ecc.* Congrès français de Chirurgie, Paris 1914.
VORONOFF-VIVRE. Bernard Grasset, éditeur, Paris 1920.
ID. *Greffe animale.* Paris, Octave Doin, 1925.
ID. *Discussion sur la Chirurgie des glandes endocrines.* Congrès international de Chirurgie, Londres 1923.
ZALACHAS. Médecine et Hygiène. 1907.

FINE DEL VOLUME XXXII (*Sezione Chirurgica*).

Roma, 1925 - Stab. Tip. Armani di M. Courrier. R. ALESSANDRI, dir. e resp.